Nr. 40. 30. września 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Jerzy GRZĘDZIELSKI. Lwów.
Adjunkt Kliniki okulistycznej U. J. K.

Patogeneza zapalenia białkomoczowego siatkówki.

Zapalenie siatkówki, występujące w chorobach nerek, wiąże się z olbrzymim problemem patologji nerek i narządu krążenia. Okulista tylko z trudem porusza się w gęstwinie tych zagadnień, lecz nie może ich omijać, gdyż siatkówka odgrywa tu zasadniczą rolę, zarówno w teoretycznych dociekaniach, jakoteż w rozpoznaniu i rokowaniu.

Przystępując do tematu należy się zapytać — co może być nieco dziwne — czy istotnie zapalenie siatkówki jest następstwem schorzenia nerek. Jednak to pytanie jest zasadnicze i właściwie nauka od lat kilkudziesięciu nie zdołała na nie stanowczo odpowiedzieć. Związek przyczynowy między schorzeniem nerek, a zmianami na siatkówce nie jest taki prosty. Długie poszukiwania za jakiemś ciałem, niewydalonem przez chore nerki, któreby miało działać szkodliwie na siatkówkę, wypadły wkońcu ujemnie. Okazało się, że ani azotemja Widala, ani hipercholesterynemja Chauffarda, nie mogą być uważane za przyczynę zapalenia siatkówki, zarówno jak zaburzenia w wydalaniu soli i wody. Nie można też zapalenia siatkówki uważać za objaw mocznicy. Obecnie też francuscy autorowie zarzucają nazwę *retinitis azotaemica,* przyjmując, że schorzenie siatkówki i nerek jest równoległe. Są jeszcze badania ostatnich lat, wiążące zapalenie siatkówki z innemi czynnikami, jak nagromadzenie się amoniaku w tkance, *polypeptidaemia,* wzmożona ilość fosfatydów i ich działanie hemolityczne, ale wyniki tych badań nie są jednoznaczne.

Związek między okiem a nerkami jednak istnieje, jest on wprawdzie dalszy, ale zarazem głębszy, sięgający subtelnej budowy jednego i drugiego narządu, zwłaszcza unaczynienia ich. Obok oka i nerek staje trzeci narząd, mianowicie mózg, odpowiadający siatkówce swojem pochodzeniem, budową i unaczynieniem. Najnowsze zapatrywania i teorje idą w tym kierunku, że schorzenie nerek, mózgu i oka jest równorzędne, wywołane przez tę samą przyczynę. Oko, a właściwie siatkówka, ma w tym zespole odrębną rolę, gdyż zjawiska patologiczne, toczące się w niej, mogą być naocznie oglądane za życia i rozpoznawane już w takiem nasileniu, w którem w innych narządach nie dałyby jeszcze żadnych objawów chorobowych. Oftalmoskopja, która też może być uważana za encefalo- i nefroskopję, przyczynia się do wykazania tego ogniwa, łączącego ze sobą nerki, mózg i oko. Według współczesnego stanu wiedzy tem ogniwem jest krążenie obwodowe i jego zaburzenia.

Już przed 50 laty wykazano zmiany miażdżycowe tętnic siatkówki w zapaleniu białkomoczowem siatkówki *(retinitis albuminurica).* W ostatnich latach Kyrieleis wykazywał w przypadkach wtórnej i pierwotnej marskości nerek zmiany miażdżycowe w najdrobniejszych tętniczkach, polegające na lipoidowem zwyrodnieniu ściany naczynia i bujaniu śródbłonków. Równocześnie takie same zmiany istniały też w nerkach. Analogiczne zmiany wykrywano w mózgu. Sudzuki u chorych na marskość nerek, z zapaleniem siatkówki, wykazał zmiany sklerotyczne w zakresie *art. lenticulo-striata,* przyczem istniała równoległość pomiędzy zmianami mózgu i siatkówki, objawiająca się w obu tkankach zgrubieniem i tłuszczowo-szklistem zwyrodnieniem ścian małych tętnic, małemi krwotoczkami i ogniskami zwyrodnieniowemi miąższu tkankowego. Można więc wyciągnąć wniosek, że w chorobach nerkowych istnieje pod względem anatomo-patologicznym równoległość zmian naczyń siatkówkowych, nerkowych i mózgowych. Jednak z innych badań wynika, że w zapaleniu białkomoczowem siatkówki nie muszą zachodzić w tętnicach siatkówki takie ciężkie anatomiczne zmiany. Występują one widocznie w przypadkach daleko posuniętych, podczas gdy w wcześniejszych — na co wskazują spostrzeżenia kliniczne — zmiany muszą być raczej czynnościowe, gdyż mogą się one cofnąć, równocześnie z poprawą stanu nerek, jak w ostrem kłębuszkowem i ciążowem zapaleniu nerek i w drgawkach porodowych. Równorzędność zmian siatkówkowych i nerkowych okazuje się jednak jeszcze w czem innem. Doświadczenie kliniczne poucza, że, jeżeli w przebiegu nadciśnienia tętniczego, przy nerkach narazie klinicznie niemal zupełnie zdrowych i funkcjonalnie wydolnych, wystąpi zapalenie siatkówki, to sprawa bierze złośliwy obrót i chory kończy wśród rozwijających się zmian nerkowych na mocznicę. Widocznie więc siatkówka prędzej oddziałuje na jakiś nieznany czynnik szkodliwy, względnie jej zaburzenia prędzej się zdradzają i prędzej mogą być wykazane, jak zaburzenia nerek. Volhard stanowczo podkreśla równorzędność zmian siatkówkowych, nerkowych i mózgowych. Ogniska na siatkówce porównuje on z ogniskami niedokrwionemi w nerkach i mózgu, przejściowe zaburzenia wzroku spowodu skurczów tętnic siatkówki przyrównuje do przejściowych porażeń, niemoty i t. p. Równoległość zmian siatkówkowych i mózgowych wynika też ze spostrzeżeń innych autorów; tak np. w przypadku Heidera i Luermanna chory na przewlekłe zapalenie nerek wykazywał ciężkie zapalenie siatkówki, objawiające się znacznemi obrzękami, a równocześnie przechodził rzekomą mocznicę. Jedno i drugie cofnęło się.

Już z tego ogólnego zarysu możnaby wysnuć wniosek, że choroba nerek nie może być przyczyną zapalenia siatkówki. Nierzadko zapalenie siatkówek poprzedza wystąpienie jawnego schorzenia nerek, a zawsze prawie wyprzedza wystąpienie objawów mocznicowych. Ileż to razy chorzy nerkowi przychodzą przedewszystkiem do okulisty spowodu zaburzeń wzroku? Szczególnie można się z tem spotkać w pierwotnej marskości nerek. Natomiast w ostrych i przewlekłych zapaleniach nerek możnaby raczej sądzić, że zapalenie siatkówki jest następstwem niewydalenia toksycznych ciał przez nerki. Ale także tu niebrak przypuszczeń, że działa jakiś czynnik toksyczno-infekcyjny, uszkadzający przedewszystkiem cały układ naczyń włosowatych, a tem samem dający objawy nerkowe i oczne.

Jeżeli nauka współcześnie odrzuciła niemal powszechnie toksyczno-nerkowe powstanie zapalenia siatkówki, to jednak połączyła powstanie tego zapalenia siatkówki z jednym z najstalszych objawów w chorobach nerek, mianowicie z podwyższeniem ciśnienia krwi. Cała nauka o znaczeniu ciśnienia krwi dla zapalenia siatkówki pozostaje pod wpływem Volharda, który podzielił schorzenia nerek na zapalenia przebiegające z podwyższeniem i bez podwyższenia ciśnienia krwi. Przypadki z zapaleniem siatkówki zaliczają się do tej pierwszej grupy. Samo jednak wzmożenie ciśnienia krwi, wedle Volharda, nie prowadzi jeszcze do zmian siatkówki, ale mechaniczna przyczyna nadmiernego ciśnienia, t. j. skurcz drobnych tętniczek. Volhard wykazuje, że wszelkie procesy w siatkówce na tle nerkowem można w zupełności wytłumaczyć zaburzeniami niedokrwienia. Działoby się to tak, że zaburzenie w dopływie krwi prowadzi do zwolnienia prądu w naczyniach włosowatych, stąd do niedotlenienia tkanki, powstania kwaśnych produktów rozpadu, działających ze swej strony toksycznie na ścianę naczyniową i dlatego powodujących przechodzenie osocza i ciałek krwi do otaczającej tkanki. Należy jednak podnieść, że takie poglądy wypowiadał przed Volhardem Leber, chociaż nie tak stanowczo. Opisał on występujące w początkach białkomoczowego zapalenia siatkówki, wybitne zwężenie tętnic siatkówki i rozszerzenie żył, uważając, że dla wyjaśnienia powstania zmian na siatkówce zupełnie wystarcza przyjęcie swoistego zaburzenia w krążeniu, objawiającego się zwolnieniem lub zastojem krwi w naczyniach włosowatych, spowodowanym skurczem tętnic siatkówki, z następowym surowiczo-włóknikowym wysiękiem do tkanki. Są to poglądy zbliżone do niedawno wypowiedzianych przez Rickera, że spowodu zwężenia tętniczek przychodzi w naczyniach włosowatych do t. zw. „stanu perystatycznego", prowadzącego do wyjścia płynu i komórek z naczyń.

Teorja niedokrwienia Volharda ze strony okulistycznej została przyjętą i popartą przedewszystkiem przez Schiecka, który jednak poglądy te w swojem nieciu zniekształcił. Schieck uważa, że *angiospasmus* jest objawem przy hipertonji tylko towarzyszącym i przejściowym, a zapalenie siatkówki jest mechanicznem następstwem wyłącznie zwiększonego ciśnienia krwi, które powoduje nacieczenie ścian tętniczek surowicą

krwi i lipoidami, a więc powstanie arterjosklerozy, i potem też nacieczenie tkanki siatkówki. Pogląd ten został potwierdzony przez Aschoffa. Jednak w przeciwieństwie do tego Volhard uważa zmiany miażdżycowe nie za przyczynę, lecz za równorzędne ze zmianami tkanki siatkówki, wywolanemi przez niedokrwienie i brak tlenu. Dalsza różnica między Schieckiem a Volhardem polega na znaczeniu w rokowaniu, jakie oni przypisują wystąpieniu białkomoczowego zapalenia siatkówki.

Schieck, wychodząc z założenia, że przyczyną zapalenia siatkówki jest wyłącznie nadmierne ciśnienie, zbiera z piśmiennictwa przypadki, w których istniało zapalenie siatkówki bez wyraźnego schorzenia nerek, a które przebiegały dobrotliwie i dlatego zapatruje się na zapalenie siatkówki dość optymistycznie, spodziewając się, że przy odpowiedniej pielęgnacji nietylko zapalenie siatkówki może się cofnąć, ale też, o ile da się obniżyć ciśnienie, to życiu chorego nie zagraża niebezpieczeństwo. Natomiast dla Volharda wystąpienie zmian na siatkówce jest zawsze złowieszczym objawem. Jeżeli zapalenie siatkówki wystąpi przy jakiemś dotychczas dobrotliwem podniesieniu ciśnienia, to to oznacza, iż rozwija się złośliwe stwardnienie nerek, chociażby one narazie były jeszcze funkcjonalnie wydolne, oznacza, że „czerwone" nadciśnienie przechodzi w „blade", którego mechanizm jest inny, czynny, angiospastyczny i daleko więcej zagrażający życiu, niż mechanizm hipertonji zwykłej.

Należy się zastanowić, czy białkomoczowe zapalenie siatkówki istotnie należy uważać wyłącznie za sprawę krążenia, za *retinitis angiospastica* lub *hypertonica*, czy też może jednak za sprawę toksyczno-zapalną. (Volhard wogóle nie uważa jej za sprawę zapalną, ze względu na zwężenie naczyń). Jak wiadomo, obraz wziernikowy nie jest zupełnie charakterystyczny, gdyż takie zmiany, jak krwotoki, białe ogniska w siatkówce, obrzęki, a zwłaszcza uważana za najbardziej typową zmianę, biała gwiazda w plamce żółtej, może wystąpić także w sprawach niemających z nerkami nic wspólnego. Należy jednak podkreślić, że obraz tej t. zw. *retinitis pseudo-albuminurica* nie tworzy się w przypadkach istotnych zapaleń siatkówki, na tle zakaźnem, lecz tam, gdzie istniało, lub można było przypuszczać miejscowe zaburzenie w krążeniu, jak np. w następstwie urazów czaszki *(angiopathia retinae traumatica* Purtscher), w przypadkach tarczy zastoinowej, spowodu guzów mózgu, w gruźlicy nerwu wzrokowego, w przypadkach ucisku na żyłę szyjną przez wole (Huber). Pod względem anatomicznym zapalenie nerkowe siatkówki nie przedstawia też nic swoistego. Zmiany małych tętniczek, chociaż często istnieją, mogą jednak brakować. Przekrwienie naczyń włosowatych tłumaczy się stanem perystatycznym. Szereg zmian opisywanych w siatkówce można częściowo uważać za następstwo zaburzeń w krążeniu, za rodzaj przesięku, inne za zmiany czysto wsteczne, polegające na zgrubieniu włókien nerwowych i na zwyrodnieniach lipoidowych (wielkie białe plamy dokoła tarczy i gwiazda centralna). W każdym razie należy podnieść, że nawet najgorliwsi zwolennicy pochodzenia toksyczno - zapalnego nie stwierdzali w siatkówce zmian zapalnych o charakterze naprawczym. Natomiast takie zmiany opisywano w naczyniówce, pod postacią ognisk limfocytarnych i nacieków okołonaczyniowych. Hanssen, Fuchs i Koyanagi stwierdzają, że zmiany w naczyniówce w białkomoczowem zapaleniu siatkówki są o wiele częstsze, niżby to się zdawało. Lecz istotnie przeważają tu zmiany naczyniowe, jak stwardnienie tętniczek, przekrwienie naczyń włosowatych i żyłek. Zmiany te mogą być przyczyną oderwań siatkówki białkomoczowych, mogą też niewątpliwie się przyczyniać do powstania obrazu histologicznego i wziernikowego białkomoczowego zapalenia siatkówki, ale istotne zmiany zapalne są zbyt nikłe i rzadkie, by mogły dać podstawę do odrzucenia teorji naczyniowej, a przyjęcia pochodzenia toksyczno-zapalnego. Są spostrzeżenia kliniczne dowodzące, że obecność naczyń siatkówki jest niezbędna, by powstało białkomoczowe zapalenie siatkówki. Tak np. Kotsuka opisuje przypadek zapalenia ciążowego nerek, w którym zapalenie siatkówki nie wystąpiło na oku dotkniętem poprzednio przez zator tętnicy środkowej siatkówki.

W obecnym stanie nauki zapomocą teorji naczyniowej można w sposób wystarczający i zadawalający wytłumaczyć powstanie wszelkich zmian na siatkówce w chorobie nerek. Należałoby się jednak jeszcze zapytać, czy to jest *retinitis angiospastica* Volharda, czy *retinitis hypertonica* w znaczeniu Schiecka? W ostatnich latach wywody Volharda znalazły silne poparcie ze strony okulistów. Mianowicie udało się znaleźć kryterja wziernikowe, pozwalające z wyglądu naczyń siatkówki na rozróżnienie hipertonji esencjalnej, od t. zw. hipertonji toksogenicznej (czerwone i białe nadciśnienie Volharda). Zawdzięczamy to przedewszystkiem Guistowi, który na materjale kliniki Pala ustalił, że pierwotne nadmierne ciśnienie odznacza się, przy zasadniczo niezmienionych tętnicach siatkówki, zgrubieniem i wybitnie korkociągowatem pokręceniem drobnych żyłek dokoła plamki żółtej. Ten objaw pokręcenia żyłek Guist tłumaczy tem, że krew z układu tętniczego pod wysokiem ciśnieniem dostaje się do żyłek, które, mając cienką i podatną ściankę, ulegają pokręceniu. Natomiast przy toksogenicznych nadmiernych ciśnieniach nietylko ściany tętniczek, ale także ściany żyłek są zgrubiałe i sztywne, wskutek czego objaw krętości żyłek nie występuje. Natomiast tu jako objaw zasadniczy występują zmiany wskazujące na zgrubienie ścian i zwężenie światła tętnicy. Wedle Guista, ogniska siatkówki mniej się nadają do scharakteryzowania typu hipertonji. Spostrzeżenia Guista zostały potwierdzone przez innych, jak Heidera, który na klinice Volharda badał 300 przypadków nadciśnienia ze schorzeniem nerek lub bez tego schorzenia i wkońcu doszedł do takiej wprawy, że u przedstawionych sobie chorych, nie znając rozpoznania internistycznego, w 80% mógł stawiać z dna oka trafne rozpoznanie hipertonji.

Zbierając różne opisy z piśmiennictwa, przekonywujemy się, że obraz dna oka w pierwotnem nadciśnieniu różni się wybitnie od nadciśnienia nerkowego. W pierwszym typie ze zmian ogniskowych występują krwotoki na siatkówce, niekiedy bardzo wielkie i małe białe ogniska, oraz wspomniane pokręcenie żyłek. Przy nadciśnieniu nerkowem przedewszystkiem zwraca uwagę zwężenie tętnic, przy rozszerzonych żyłach. W dalszym okresie bardzo znamienne są obrzęki siatkówki i nerwu wzrokowego, oraz ogniska podobne do kłaczków bawełny; przy zupełnie rozwiniętym obrazie białkomoczowego zapalenia siatkówki tworzą się olbrzymie białe plamy na siatkówce i gwiazda w plamce żółtej, będące wyrazem lipoidowego zwyrodnienia spowodu niedokrwienia i braku tlenu, a w naczyniach spostrzega się zniknięcie hiperemji żylnej, na tętnicach występuje wyraźne zgrubienie ścian i zmienność kalibru. To zachowanie się naczyń wskazuje na anatomiczne ich uszkodzenie.

Także pod względem funkcjonalnym tętnice siatkówki wykazują różnice zależnie od rodzaju nadciśnienia. Bailliart zwrócił uwagę, że w sprawach nerkowych ciśnienie w tętnicy środkowej siatkówki, mierzone dynamometrem, jest procentowo wyższe, niżby to odpowiadało wzrostowi ciśnienia w tętnicy ramieniowej. Normalnie, według Bailliarta, ciśnienie rozkurczowe w tętnicy siatkówki wynosi około połowy ciśnienia w tętnicy ramieniowej. Marcolango i Vita w pięknych doświadczeniach stwierdzili, że ciśnienie w tętnicy siatkówki w nadciśnieniach nerkowych wynosi 75—80% ciśnienia rozkurczowego w tętnicy ramieniowej, dalej że tętnice są wąskie i nie rozszerzają się po wstrzyknięciu acetylcholiny lub papaweryny. Natomiast w pierwotnych nadciśnieniach tętnice siatkówki są szersze, ciśnienie rozkurczowe w nich w stosunku do t. ramieniowej jest niższe i jeszcze więcej się obniża po acetylcholinie i papawerynie. Z polskich autorów Stasiński podnosi, że w nadciśnieniach wysokie *maxima* ciśnienia nie mają złego znaczenia, natomiast niepomyślnym objawem są podwyższone *minima*.

Na podstawie tych badań można zrozumieć, dlaczego nadciśnienia nerkowe są tak uporczywe i nie oddziaływują na środki rozszerzające naczynia, np. na myostriatol. Jasnem też jest, że takie uporczywe i długo trwające zwężenie tętnic siatkówki musi wkońcu doprowadzić do anatomicznych zmian siatkówki — do białkomoczowego zapalenia.

Skutki, jakie powodują skurcze naczyń siatkówki, można śledzić bardzo dokładnie w drgawkach porodowych. Co w marskości lub w stwardnieniu nerek potrzebuje miesięcy, to tu odbywa się w ciągu kilku dni. Mylius spostrzegał w drgawkach porodowych skurcze jakby robaczkowe tętnic, miejscowe pozaciągania światła, potem przechodzenie w trwały stan skurczowy. W obrębie rozgałęzień takiej skurczonej tętnicy wyskakiwały poprostu w oczach białe ogniska na siatkówce. Jak wykazują badania Kyrieleis i Schrödera, już w prawidłowej ciąży w ostatnich miesiącach w 35% ciężarnych da się wykazać zwężenie tętnic siatkówki, ustępujące po rozwiązaniu. Te objawy są tem częstsze, im jest wyższe ciśnienie krwi, lub istnieje skłonność do zatrzymania wody. Dla naszego tematu to jest o tyle ważnem, gdyż wskazuje, że czynniki pozanerkowe, jak np. możliwe zatrucie płodowe w ciąży, mogą wywołać zwężenie naczyń siatkówki. Te czynniki w razie większego nasilenia mogą spowodować występowanie ognisk w siatkówce, tem różniących się tylko od ognisk w białkomoczowem zapaleniu siatkówki, że szybko ustępują. Wogóle cały zespół objawów w drgawkach porodowych wykazuje wybitne pokrewieństwo ze zespołami nerkowemi. Widać więc, że istnieje niemal ciągłe przejście od najlżejszych stanów skurczowych, do ciężkich zmian w białkomoczowem zapaleniu siatkówki, spowodowanych długotrwałym stanem skurczowym, albo już anatomicznemi zmianami naczyń.

Zarzucano teorji niedokrwienia, że są przecież rozmaite stany skurczowe tętnic siatkówki, niepowodujące zmian na siatkówce. Są to jednak stany przejściowe, które nie mają czasu do wywołania zmian anatomicznych. Nadciśnienie tętnic siatkówki, według Bailliarta, powoduje przejściowy obrzęk siatkówki. Że zator tętnicy środkowej siatkówki nie spowoduje obrazu zapalenia siatkówki — to jest oczywistem. Inne muszą być zmiany, gdy ustanie całkowicie krążenie, niż wtedy, gdy to krążenie spowodu niedopływu tętniczego ulegnie zwolnieniu z wytworzeniem się stanu perystatycznego.

Na zakończenie należy podkreślić jeszcze raz znaczenie, jakie ma badanie dna oka w patologji nerek i nadciśnienia tętniczego. Jest ono ważne dla rozpoznania i dla rokowania. Nasze wiadomości w ostatnich latach znacznie się pogłębiły. W rokowaniu punktem zwrotnym już nie jest wystąpienie zapalenia siatkówki, ale okres daleko wcześniejszy. Z wyglądu naczyń siatkówki okulista może postawić rozpoznanie zaczynającej się marskości nerek lub złośliwego stwardnienia, zanim nawet przyjdzie do niedomogi nerek. Siatkówka w ten sposób staje się, jak mówi Volhard, zwierciadłem nerek i mózgu.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

O urazie oddechowym (Morelli-Monaldi).

Z Instytutu „B. Mussolini", kliniki gruźlicy i chorób przewodu oddech. Uniwersytetu Rzymskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. E. Morelli.

W korespondencji swojej z Rzymu[1]) zapowiedziałem kilka artykułów na temat zagadnień, które są oryginalnym dorobkiem naukowym rzymskiego instytutu przeciwgruźliczego. Przedewszystkiem mam zamiar przedstawić w krótkości fizjopatologię urazu oddechowego i różnych zabiegów, t. zw. kollapsoterapeutycznych, t. j. zwalniających napięcie płuc, a znajdujących zastosowanie w leczeniu gruźlicy. Nie wszystko, co się tu znajdzie, będzie oryginalnie włoskiem. Ale nie chodzi o roztrząsanie, kto pierwszy co wymyślił, lecz o prosty i jasny wykład z dziedziny badań, którym nikt tyle uwagi nie poświęcił, jak właśnie szkoła włoska.

James Carson, fizjolog angielski, jeszcze w r. 1820 a następnie Forlanini w r. 1882 byli pierwszymi, którzy zdali sobie jasno sprawę z tego, że gruźlica płuc w odróżnieniu od gruźlicy innych narządów dlatego prowadzi do powstawania ubytków i jam, że płuco znajduje się w stałym ruchu. Forlanini, jakkolwiek wyciągnął z tego wnioski praktyczne, nie opracował jednak danego zagadnienia pod względem fizjopatologicznym. Zrobił to dopiero uczeń Forlaniniego, Morelli wraz z Monaldim.

Tok ich rozumowania w przybliżeniu jest następujący: Płuco jest jakby balon lub błona sprężysta, rozpięta w jamie klatki piersiowej. Przy wdechu napięcie włókien sprężystych płuca zwiększa się, przy wydechu zmniejsza się, ale nie zanika całkiem nigdy. Nie zanika nawet po największym wydechu, gdy wydechnie się powietrze zapasowe a w płucu pozostanie tylko powietrze zalegające (rezydualne). Gdy otworzymy klatkę piersiową na zwłokach, płuco zapada się. Mamy w tem dowód, że tkanka płucna znajduje się w stałem napięciu i rozciągnięciu.

Weźmy dla przykładu błonę elastyczną. Gdy rozciągać będziemy taką błonę, to siła ciągnienia rozkładać się będzie równomiernie na wszystkie włókna, wchodzące w skład błony. Całość błony i jej utkanie sprężyste nic na tem nie ucierpi. W podobnem położeniu znajduje się płuco rozciągane, z tą tylko różnicą, że rozszerzalność klatki piersiowej nie jest jednakową we wszystkich jej odcinkach. Mimo to jednak tkanka płucna nie doznaje z tego powodu szkody, ponieważ napięcie jej jest wszędzie dostosowane fizjologicznie do rozszerzalności klatki.

Zróbmy to samo w warunkach anormalnych. Jeżeli proces chorobowy naruszy włókna sprężyste i spowoduje przerwę ich ciągłości, to płuco wtedy zachowywać się musi podobnie, jak błona, w której zrobiliśmy nacięcie nożem: w stanie zwolnienia napięcia nacięcie w błonie lub ubytek w płucu będzie niewidoczny, przy rozciąganiu zaś otwór w błonie, a jama w płucu będą tem większe, im z większą siłą rozciągamy.

Weźmy jeszcze inny przykład: chcemy przerwać jakąś tkaninę, np. gazę lub bandaż. Gdy szarpać będziemy tę tkaninę przez całą jej szerokość, to najczęściej nie uda nam się jej rozerwać, chyba tylko w tym wypadku, gdy użyjemy wielkiej siły. Jeżeli jednak zrobimy małe nacięcie na brzegu tkaniny i potem szarpniemy, to możemy bardzo łatwo rozerwać tę tkaninę na dwie części. Jeżeli chodzi o tłumaczenie przyczyny takiego zachowania się tkaniny, to musimy powiedzieć, że w pierwszym wypadku siła pociągania rozkładała się równomiernie na wszystkie włókna tkaniny, w drugim zaś cała siła działała na pojedyncze włókna, których opór dawał się łatwo zwalczyć.

Przeniósłszy to rozumowanie na tkankę płucną, zrozumiemy, że jak długo uraz wdechowy spowodu rozszerzania się klatki piersiowej działa na tkankę płucną zdrową, to działanie to rozkładać się będzie równomiernie na wielkie skupienia włókien sprężystych. Jeżeli zaś włókna te są przerwane spowodu procesu chorobowego, to uraz oddechowy spowoduje rozstęp tych włókien i sprzyjać będzie postępowi choroby, a przeszkadzać procesom bliznowacenia i leczenia. W mechanizmie tym szukać należy wytłumaczenia przyczyny przeobrażania się zmian gruźliczych w płucu na zmiany suchotnicze *tuberculosis* we *phthisis*).

W warunkach fizjologicznych płuco znajduje się w stanie rozciągnięcia nietylko w czasie wdechu, ale i w czasie spoczynku oddechowego. Dlatego rozróżnia się oprócz urazu wdechowego i uraz spoczynkowy, statyczny. Prócz nich w warunkach patologicznych działać jeszcze może uraz wydechowy. Tak uraz spoczynkowy, jak i urazy czynnościowe, wdechowy i wydechowy, nie są jednakowe we wszystkich odcinkach klatki piersiowej. Zagadnieniem tem zajmował się Monaldi, który wykrył pewną linję dominującą, wzdłuż której nasilenie działania tych urazów jest największe.

Linje Monaldiego wzmożonego działania urazu statycznego i dynamicznego.

Jak wiadomo, płuco jest znacznie mniejsze od jamy opłucnowej. Przylegając jednak stale do ściany klatki piersiowej, musi się znajdować w stanie ustawicznego napięcia, jak rozciągnięty balon gumowy. Dzięki swej sprężystości płuco dąży do oddalenia się od ściany klatki i skurczenia się w kierunku swej wnęki. Z drugiej znów strony sprężysta ściana klatki piersiowej, przyssana w kierunku dośrodkowego działania sił kurczliwości płuca, dąży do rozkurczenia się i oddalenia od płuca. Akcja dośrodkowa płuca i odśrodkowa klatki piersiowej są przyczyną ciśnienia ujemnego w jamie opłucnowej.

W stanie spoczynku oddechowego ściana klatki piersiowej nie jest równomiernie przyssana ku wewnątrz na całej przestrzeni. Zależy to bowiem od czynników takich, jak opór części kostnych żeber, podatność ich części chrzęstnych i siła ssąca płuca, która jest tem większą, im większa masa płuca znajduje się w danem miejscu naprzeciw ściany.

Według Monaldiego ponad górnym otworem klatki i od przodu w miejscach, gdzie klatka jest najwięcej podatną, t. j. wzdłuż części chrzęstnych żeber i wzdłuż łuku żebrowego, *tonus* mięśni, mających tu swoje przyczepy, powoduje odśrodkowe ustawienie klatki piersiowej. *Tonus* mięśniowy nadaje bowiem mięśniom długość pośrednią pomiędzy stanem skurczu i rozkurczu, dzięki czemu mięśnie mogą wywierać działanie nawet w stanie spoczynku. To odśrodkowe ustawienie klatki piersiowej w czasie spoczynku oddechowego jest najwydatniejsze ponad szczytowem polem płuc, gdyż tu *tonus* mięśni ma przewagę ponad działaniem ssącem stosunkowo małej masy płucnej. Natomiast w miejscach niżej położonych wzdłuż linji wspomnianej poprzednio a nazwanej *linea dominante di Monaldi* stan rozciągnięcia spoczynkowego płuc jest już słabiej zaznaczony, ponieważ tu działanie ssące wielkiej masy płucnej nie pozwala na wyraźniejsze przesunięcie odśrodkowe ściany klatki w czasie spoczynku oddechowego. Stan ten, nasilając się jeszcze bardziej nad dolną ścianą klatki, doprowadza do zjawiska odwrotnego, t. j. do wydechowego, czyli dośrodkowego ustawienia przepony w czasie spoczynku oddechowego. Tu bowiem mięsień przeponowy przedstawia słaby opór, podczas gdy płuca rozwijają działanie ssące w stopniu najwyższym. Tylna ściana klatki najmniej zniekształca się podczas spoczynku oddechowego. Ani bowiem *tonus* mięśni, mających swe przyczepy w tych okolicach nie może odchylić tej ściany ku zewnątrz, ani ssące działanie płuc nie jest w stanie zwalczyć oporu części kostnych żeber i przygiąć ściany ku wewnątrz.

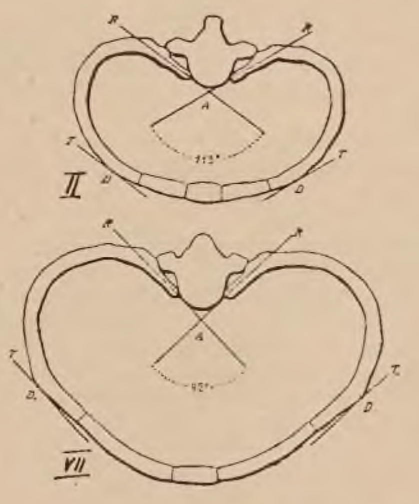
Ostatecznie zatem mamy w czasie równowagi spoczynkowej w płucach stan największego zwolnienia napięcia czyli odprężenia i częściowej niedodmy (atelektazy) nad dolnym otworem klatki piersiowej (światło pęcherzyków płucnych najmniejsze). Stan ten ustępuje miejsca stanowi odwrotnemu, t. j. rozciągnięciu rozedmowemu pęcherzyków płucnych, w miarę podnoszenia się od boku i dołu klatki ku górze wzdłuż chrząstek żebrowych, aby osiągnąć stan największego rozdęcia spoczynkowego ponad obojczykiem, t. j. we wierzchołkach płuc (światło pęcherzyków naj

---

[1]) P. G. L. Nr. 27. b. r.

większe). Wzdłuż tej linji tkanka płucna ulega działaniu urazu statycznego podczas spoczynku oddechowego w większym stopniu, aniżeli w innych okolicach klatki. Przytem uraz ten jest najmniejszy nad przeponą, a największy we wierzcholkach płucnych.

Jest rzeczą ciekawą, że linja urazu spoczynkowego pokrywa się dokładnie z linją największej rozszerzalności klatki piersiowej i tem samem z linją, gdzie działa najsilniej uraz dynamiczny oddechowy. Żebra bowiem w stawach żebrowo-kręgowych wykonywać mogą jedynie ruch obrotowy ku górze i ku dołowi. Ponieważ zaś mają kształt półkolisty, przeto największe ich przesunięcia przy ruchu oddechowym wystąpić muszą wzdłuż stycznej do półkuli żebrowych, równoległej do osi rotacji. Odpowiada to linji połączeń części chrzestnych żeber z ich odcinkami kostnemi. Linja ta schodzi od obojczyka ku dołowi w pewnej odległości od mostka i odchyla się ku bokom klatki, ponieważ kąt rotacji, t. j. kąt zawarty pomiędzy obiema osiami rotacji strony lewej i prawej zmniejsza się od góry ku dołowi, skutkiem czego i styczna równoległa do tych osi przemieszczać się musi do boków klatki piersiowej. Według Volkmanna kąt ten maleje od 120° przy pierwszem żebrze do 88° przy 10 żebrze. (Ryc. 1).



Ryc. 1.
Schematyczne przedstawienie stycznych do osi rotacji żeber. W punkcie styczności największa ruchomość żebra. Punkt ten na żebrze II znajduje się bliżej mostka, aniżeli na żebrze VII. R = oś rotacji. A = kąt rotacji. T = styczna równoległa do osi rotacji. D = punkt styczności (ruch dominujący). (Według Monaldiego).

Mięśnie oddechowe mają właśnie tak rozłożone swe przyczepy na klatce piersiowej, aby mogły działać tak, jak mechanizm żebrowy im na to pozwala, t. zn. najwydatniej mogą rozszerzać klatkę piersiową wzdłuż linji przednio-bocznej.

Wzdłuż wspomnianej linji płuca ulegają najsilniej traumatyzacji tak w czasie spoczynku, jak i w czasie czynności oddech. *(trauma respiratorio statico e dinamico).*

Na podstawie tych danych z zakresu statyki i dynamiki klatki piersiowej Monaldi podał nową metodę operacyjną dla leczenia gruźlicy płuc, którą przedstawię w jednym z następnych artykułów. Tu tylko wypada zauważyć, że umiejscowienie zmian chorobowych gruźlicy i różny ich przebieg kliniczny mogą zależeć od różnych warunków statyczno-dynamicznych różnych odcinków płuc, w których te zmiany się usadawiają. Według Monaldiego stałe rozciągnięcie statyczne pęcherzyków w szczytach płucnych ma usposabiać do częstego umiejscowiania się tu gruźlicy, słaby zaś uraz dynamiczny w tych okolicach ma nadawać charakter przewlekły przebiegowi tych zmian szczytowych. Gruźlica zaś, która się znajdzie w obrębie przestrzeni Monaldiego, t. j. tam, gdzie działa najsilniej uraz statyczny i dynamiczny, ma wykazywać przebieg nadzwyczaj ostry, gwałtowny i prowadzący do rozpadu. Od siebie dodam, że nie można jeszcze uważać badań nad statyką i dynamiką klatki piersiowej za zakończone. Mojem zdaniem kryją one w sobie jeszcze pewne błędy, zwłaszcza w punkcie, który odnosi się do fizjopatologji szczytów płucnych. Ale o tem gdzieindziej.

Szkodliwość kaszlu.

Obecnie zajmiemy się szkodami, jakie ponosi płuco w różnych stanach swej czynności. Zaczynamy od kaszlu, który jest odruchem, wychodzącym z górnych dróg oddechowych. Bodźcem jest wydzielina zapalna, do usunięcia której zazwyczaj wystarcza ruch migawkowy komórek migawkowych, wyścielających drogi oddechowe. Natomiast kaszel ma już mniejsze znaczenie w oczyszczaniu tych dróg. Przeciwnie nawet, często może się on przyczyniać do przemieszczania materjału zapalnego z obszarów zajętych chorobowo w obszary zdrowe.

W czasie kaszlu klatka piersiowa przechodzi ze stanu głębokiego ustawienia wydechowego w stan silnego rozszerzenia wdechowego, po którym następuje kilka ruchów ściany przy zamkniętej głośni. Towarzyszące tym wszystkim ruchom zmiany objętości klatki piersiowej są tak nagłe, że powietrze nie ma czasu napłynąć czy też ujść z pęcherzyków płucnych. Najłatwiej powietrzem napełniają się te odcinki płuc, które najwięcej się rozszerzają i do których powietrze ma łatwy dostęp (drożne oskrzela). Powstają więc w płucu obszary więcej i mniej wypełnione powietrzem. Szkodliwość, której ulegają oba te obszary spowodu urazu oddechowego, jest różna. Najmniej cierpią odcinki powietrzne, gdyż zawartość gazowa w pęcherzykach, mogąc łatwiej zwiększać lub zmniejszać swą objętość, aniżeli sprężysta tkanka płucna, tłumi na sobie różnice ciśnień, panujących w jamie opłucnowej w czasie kaszlu, zaoszczędzając w ten sposób odcinki płuca mniej powietrzne. W odcinkach mniej powietrznych, rozciąganiu i zgniataniu w czasie kaszlu podlega wprost sam miąższ płucny. Jeżeli to dzieje się w płucu zdrowem, to szkodliwość jest mała, conajwyżej grozi rozedmą, jeżeliby się uraz często powtarzał. W płucu natomiast chorem, np. przy zmianach gruźliczych świeżych, postępujących, o charakterze wysiękowym, przy jamach w czasie tworzenia się ich, w postaciach gruźlicy drobnoguzkowych z tendencją do spływania się ognisk — słowem w początkowych stadjach choroby — wydatne ruchy ściany klatki piersiowej są jeszcze zachowane, podczas gdy płuco w miejscach schorzałych zatraciło już zdolność rozszerzania się, przyczem drożność tych odcinków jest znacznie ograniczona spowodu wydzieliny zapalnej. Wynika z tego wielki niestosunek pomiędzy ścianą klatki a płucem. Uraz kaszlowy nie może tłumić się na pęcherzykach równomiernie lub częściowo wypełnionych powietrzem, lecz oddziaływa bezpośrednio na tkankę płucną zmienioną chorobowo. Jeżeli do tego słabego wypełnienia powietrzem dołączy się uszkodzenie siatki włókien elastycznych w płucu, to uraz kaszlowy będzie sprowadzał zniszczenie w ogniskach chorobowych w sposób podobny, jak to widzieliśmy na przykładzie pociągania tkaniny naddartej. Gdy sprawa chorobowa przejdzie w stadjum dalsze i stanie się przewlekłą, to zwykle następuje dostosowanie się i uzgodnienie ruchów ściany klatki piersiowej ze zdolnością rozszerzania się płuc. Wtedy uraz oddechowy słabnie.

Kaszel działa szkodliwie przez wdech i wydech. Przy wdechu powstaje wielkie ciśnienie ujemne w opłucnej, które traumatyzuje tkankę płucną. Przy wydechu, który odbywa się przy zamkniętej głośni, podnosi się ciśnienie wewnątrz oskrzeli, zjawiają się objawy zadrażnienia błony śluzowej, zaostrza się nieżyt oskrzelowy i zwiększa się wydzielina zapalna. Lekarz, któremu uda się zwalczyć kaszel przez środki wykrztuśne lub alkaloidy makowca, osiągnie natychmiastową .poprawę u chorego. Sanatorja, w których chorzy nie kaszlą, wykazać się mogą niezwykłemi wyleczeniami. Prawdopodobnie klimat górski wywiera korzystny wpływ na gruźlicę przez leczenie nieżytu oskrzelowego i usuwanie kaszlu. Według Morelli'ego stosowanie alkaloidów makowca w gruźlicy jest tak ważne, że może być uważane za leczenie przyczynowe, a nie objawowe tylko.

Tak więc kaszel przedstawia uraz poważny dla tkanki płucnej, sprzyja rozwojowi choroby, powstawaniu jam w płucu i nieżytu w oskrzelach, często przyczynia się do rozsiewu samego procesu chorobowego.

Szkody wynikające ze stenozy dróg oddechowych i spowodu treści niegazowej pęcherzyków płucnych.

Jak wiadomo, na granicy pomiędzy drogami, przewodzącemi powietrze a układem, służącym do oddechania (gronko, *acinus*, właściwy miąższ płucny) znajdują się t. zw. *bronchioli respiratorii*. Są to najwęższe przewody w płucu. Dalsze drogi, jak przewody pęcherzykowe *(ductus alveolares)* i *infundibula*, mają światło znacznie szersze. Istnieje zatem pewien niestosunek pomiędzy objętością dróg doprowadzających powietrze a objętością pęcherzyków płucnych, czyli istnieje już w warunkach fizjologicznych stenoza względna, bronchjolarna. Spowodu tej stenozy już przy oddechu prawidłowym miąższ płucny jest wystawiony na działanie zmiennych ciśnień, mianowicie zmniejszonego ciśnienia na początku wdechu, a zwiększonego na początku wydechu. Mechanizm jest następujący:

Ruch wdechowy względnie wydechowy ściany klatki piersiowej sprowadza zwiększenie względnie zmniejszenie pojemności płuc, czemu powinien towarzyszyć odpowiedni napływ względnie odpływ powietrza z pęcherzyków. Spowodu stenozy nie może się to odbyć natychmiast i przez pewien okres przejściowy powietrze w pęcherzykach ulega rozrzedzeniu względnie zagęszczeniu. W warunkach fizjologicznych miąższ płucny szkody z tego powodu nie ponosi. Te bowiem zmiany ciśnienia dotyczą tylko gazu zawartego w pęcherzykach i nie udzielają się samemu miąższowi.

Inaczej jest jednak, jeżeli drogi oddechowe są nieprawidłowo zwężone albo jeżeli treść pęcherzyków nie jest gazowa. W pierwszym wypadku wdechowy wzrost ciśnienia ujemnego nie może być wyrównany rozrzedzeniem gazu w pęcherzykach, lecz przenosi się wprost na tkankę płucną, której włókna sprężyste mogą ulec rozerwaniu przy rozszerzaniu się klatki piersiowej. Forlanini widział w oddechu szorstkim, a jeszcze bardziej w oddechu przerywanym kliniczny dowód istnienia stenoz w drogach oddechowych i zarazem dowód, że miąższ płucny podlega wpływom szkodliwym.

Uszkodzenie jest jeszcze większe, gdy treść pęcherzyków jest wypełniona płynem. Wtedy uraz działa w każdej fazie aktu oddechowego: tak przy wdechu, jak i przy wydechu. Płynna treść pęcherzyków, niezdolna do zagęszczeń lub rozrzedzeń, nie może tłumić ciśnień ujemnych lub dodatnich, powstających w jamie opłucnowej podczas ruchów oddechowych ściany klatki piersiowej. Przy wdechu elementy sprężyste tkanki płucnej rozciągają się i nawet mogą ulec przerwaniu. Przy wydechu natomiast zgnieciony płyn w pęcherzykach wywiera ciśnienie hydrauliczne na ściany, skutkiem tego zaburza się krążenie. W jednych miejscach powstaje niedokrwienie *(ischaemia)*, w innych znów przekrwienie *(hyperaemia)*. Stąd wielkie uszkodzenia odżywcze elementów morfotycznych tkanki płucnej.

Szkody wynikające ze zbytnio wzmożonego i nagle zmieniającego się ciśnienia ujemnego w jamie opłucnowej.

W warunkach fizjologicznych ciśnienie ujemne w jamie opłucnowej jest utrzymane na takim poziomie, aby ruchy rozszerzania klatki piersiowej były dostosowane do zdolności rozciągania się płuc. Jak długo obie blaszki opłucnowe są wolne, to jedne odcinki płuc mogą rozszerzać się więcej i przesuwać ponad innemi odcinkami, wypełniając w ten sposób jamę klatki piersiowej, powiększoną w czasie wdechu. Na tem polega właśnie wyrównanie. Jeżeli płuco stało się w jednym punkcie mniej zdolne do rozszerzenia, to może ono pozostać we względnym spokoju, podczas gdy rozszerzają się zastępczo inne odcinki płuca.

Takie wyrównanie może okazać się niewystarczające, jeżeli zmiany ciśnienia wewnątrz opłucnej są bardzo wielkie, lub następują z wielką gwałtownością. Pierwszy wypadek zachodzi przy zwężeniu dróg oddechowych *(stenosis)* lub w stanach dusznicowych *(dyspnoë)*, drugi przy *tychypnoë* i kaszlu, jako najszybszym akcie oddechowym.

Podczas gdy wtedy, kiedy drogi oddechowe są drożne, ciśnienie ujemne w opłucnej mierzy siłę kurczliwości płuca, to przy stenozie dróg oddechowych ciśnienie ujemne przedstawia siłę mięśni wdechowych, które działają wprost na płuca. Tem się tłumaczy, że np. przy zwężeniu tchawicy może nastąpić krwotok podopłucnowy lub pęknięcie płuca. Jeżeli wdech odbywa się w sposób powolny i spokojny, to przez przewężone miejsce napłynąć może wystarczająca ilość powietrza i ciśnienie opłucnowe nie ulegnie zmianie. Jeżeli natomiast oddech jest bardzo przyśpieszony, to już prawidłowa szpara krtaniowa może okazać się za wąską.

Wtedy na płuca działa siła proporcjonalna do siły wdechu, a nieproporcjonalna do zdolności rozszerzania się miąższu płucnego. W tych razach gwałtownie wzrastające ciśnienie ujemne w opłucnej oddziaływuje na wszystkie odcinki płucne tak wypełnione powietrzem, jak i niewypełnione. Skutkiem gwałtowności wdechu niemożliwą jest kompensacja ze strony odcinków płucnych zdolnych do rozszerzania się i zaoszczędzanie odcinków mniej rozciągliwych. Ta szkodliwość występuje także wtedy, kiedy rozszerzalność płuca nie odbywa się kosztem zawartości pęcherzyków (powietrze), lecz kosztem rozciągania sprężystej siatki miąższu płucnego. Ma to miejsce wtedy, kiedy treść pęcherzyków jest płynna, wysiękowa i przy marskości płuca.

Szkodliwość zrostów opłucnowych.

Podczas gdy przy wolnej jamie opłucnowej jedne odcinki płucne mogą tworzyć kompensację czynnościową wobec odcinków mało zdolnych do rozszerzania się i mało sprężystych, to to staje się niemożliwem, kiedy wytworzy się ciągłość anatomiczna pomiędzy ścianą klatki i płucem. Wtedy każdy ruch ściany musi wywołać odpowiedni ruch płuca. Jeżeli punkt, gdzie jest zrost opłucnowy, odpowiada zmianom w płucach (jama), a to jest prawie regułą, to podczas rozszerzania się klatki piersiowej płuco jest zmuszane do rozszerzania się w miejscu chorem. Zrozumiałem jest, że taki stan musi sprzyjać postępowi choroby i przeszkadzać leczeniu.

Ten wpływ szkodliwy zrostów opłucnowych śledzić można dobrze na płucu z tkwiącym w niem pociskiem postrzałowym. Wiadomo, że wtedy łatwo powstają krwotoki i łatwo tworzą się ropnie w płucu. Tysiące takich przypadków z postrzałem płuca leczonych przez Morelli'ego sztuczną odmą nie wykazywało ani krwotoków ani ropni. Gdy zaś odmy nie można było zastosować spowodu zrostów opłucnowych, to krwotoki i ropnie były częste. Wówczas wytwarzał się powrózek bliznowaty pomiędzy ścianą klatki a pociskiem w płucu. Przy każdym ruchu oddechowym tkanka, która otaczała pocisk, była pociągana, drażniona i rozrywana. Gdy udało się natomiast zastosować odmę, to ruchy ściany klatki piersiowej tłumiły się na gazie w komorze odmowej i tylko pośrednio oddziaływały na płuco. Wtedy bliznowata niesprężysta tkanka służyła raczej do unieruchomienia, aniżeli do uruchomienia pocisku.

Znaczenie zrostu opłucnowego naprzeciw jamy w płucu polega nietylko na tem, że jama taka nie może się zapaść, lecz przedewszystkiem na tem, że zrost ten przenosi wprost na jamę wszelkiego rodzaju urazy ze ściany klatki piersiowej.

Następnie łatwo zrozumieć, że zarośnięcie opłucnej po suchem zapaleniu opłucnej przy rozprostowanem płucu jest mniej niebezpieczne, aniżeli zarośnięcie opłucnej po wysiękowem zapaleniu przy płucu całkowicie zapadłem i skurczonem. Wtedy bowiem szereg szkodliwości sumuje się razem, mianowicie: zrosty, zmniejszona drożność dróg oddechowych, brak lub mała zawartość powietrza w pęcherzykach i przerwy w ciągłości siatki sprężystej. Szkodzą wówczas ruchy oddechowe już przy spokojnym oddechu a o wiele więcej przy duszności, oddechach gwałtownych i przedewszystkiem przy kaszlu. Nic więc dziwnego, że płuco takie staje się podatnym terenem do zagnieżdżenia i szerzenia się zmian suchotniczych (serowacenie i rozpad).

Na wymienionych dotąd czynnikach nie kończą się wszystkie szkodliwości, jakim podlega płuco w różnych przejawach swej czynności, płuco, które pozatem stale doznaje urazu spoczynkowego spowodu niezwalniającego się nigdy napięcia jego włókien sprężystych. Poznamy je przy sposobności omawiania różnych metod leczniczych, które są oparte właśnie na zasadzie usuwania szkodliwości urazu oddechowego.

Piśmiennictwo:

1. V. Monaldi: Fisiopatologia dell'apparato respiratorio nella tubercolosi polmonare, Roma 1934. — 2. E. Morelli: La fisiopatologia del pneumotorace artificiale. Roma 1928. — 3. E. Morelli. La ferite toracopolmonari. Bologna. 1918.

PRACE ORYGINALNE.

Leopold KARP. Lwów.

Badania doświadczalne nad ostrym i przewlekłym prolanizmem.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Dokończenie.

Omówienie doświadczeń.

Zbierając wyżej podane wyniki naszych badań, zatrzymamy się przedewszystkiem nad zachowaniem się jajników w ostrych doświadczeniach z prelobiną.

Wyniki otrzymane u tych zwierząt, przeważnie zgodne z badaniami innych autorów, musimy w dużej części uważać niejako za potwierdzenie dotychczasowych badań. Dodamy, że zmiany patologiczne były niezależne od wielkości dawki prelobiny.

Makroskopowo jajniki były powiększone, a na powierzchni ich przeświecały liczne punkty krwawe obok wyniosłości odpowiadających ciałkom żółtym.

Pod mikroskopem stwierdzaliśmy zawsze bardzo obfite krwawienia w świetle licznych pęcherzyków Graafa, przy obecności skąpych pęcherzyków pierwotnych i dojrzewających. W bardzo licznych pęcherzykach stwierdziliśmy rozpoczynającą się, lub daleko posuniętą luteinizację, przyczem liczba prawidłowo utkanych ciałek żółtych nie odbiegała od normy. W jajni-

kach tych zwierząt obok tego zwróciło naszą uwagę zachowanie się tak mało znanych ciałek Call-Exnera, które w normalnych jajnikach królików, w roku 1875 opisali po raz pierwszy powyżsi dwaj autorowie, a któremi zajął się w ostatnich latach badacz rosyjski Miasojedow. Ciałka te poza królikami znaleziono choć w skąpej ilości także w jajnikach kotów, a wyjątkowo kobiet. Zadanie fizjologiczne tychże ciałek ulegało sporom. Gdy Call i Exner uważali je za poronne komórki jajowe, to Miasojedow wprowadza je w związek z wytwarzaniem płynu pęcherzykowego. Flemming, Janosik, Russo sądzili, że ciałka Call-Exnera są tylko przestrzeniami międzykomórkowemi.

Dubreuil i Regaud uważali je jako powstające z substancji międzykomórkowej, a inni jako twory wynikłe ze zwyrodnienia komórek pęcherzyka.

Jak z najdokładniejszych badań Miasojedowa wynika, prawidłowe ciałka Call-Exnera przedstawiają się jako twory okrągłe, dość małe, o centrum budowy bądźto więcej jednostajnej, bądźto siateczkowej, otoczonem komórkami nabłonkowemi warstwy ziarnistej pęcherzyka.

W jajnikach naszych królic, nastrzykiwanych prelobiną przez krótki czas, w niektórych pęcherzykach stwierdziliśmy również dość liczne twory odpowiadające ciałkom Call-Exnera. Przedstawiają się one jako pęcherzyki, kształtu okrągłego o ścianie zbudowanej z komórek identycznych z komórkami warstwy ziarnistej, wypełnione płynem jednostajnym, barwiącym się zupełnie jednakowo, jak pęcherzykowy, bez śladu struktury siateczkowej. Fakt ten popiera zapatrywania Miasojedowa o związku ciałek Call-Exnera z wytwarzaniem się płynu pęcherzykowego, na które musimy się zgodzić na podstawie naszych badań.

Występowanie charakterystycznych ciał Call-Exnera w jajniku królików przy ostrym prolanizmie może jest czemś charakterystycznem dla tego stanu i na który w przyszłych badaniach powinno się zwrócić szczególniejszą uwagę, a może znajdzie się jedną z cech specjalnych wpływu ciał o działaniu przednioprzysadkowem, wydobytych z moczu kobiet ciężarnych.

Obraz jajników przy doraźnem stosowaniu pregnonu tylko w jednym przypadku odpowiadał obrazowi jajników królików poprzednich i to tak pod względem obecności krwawień, chociaż skąpych, jak i luteinizowanych pęcherzyków. W tym przypadku stwierdzone torbiele musimy uważać jako coś przypadkowego, co nie stoi w związku z naszem doświadczeniem. Obraz cyst odpowiada samoistnej torbielowatości jajnika. U dwu innych królików, przy doraźnem stosowaniu pregnonu, wystąpiło w jajnikach tylko działanie luteinizujące. Wobec faktu, że prelobina jest właściwie sumą prolanu A i B (wyróżnianych przez Zondeka) i wpływ jej na jajnik musimy uważać jako wynik działania obu składników, z przewagą jednak może składnika pierwszego (prolan A), stąd liczba krwawień przeważa może nad liczbą pęcherzyków luteinizowanych.

W doświadczeniach z pregnonem zaś stwierdziliśmy przedewszystkiem działanie luteinizujące, a tylko w jednem doświadczeniu mniejsze działanie krwotoczne tak, że pregnon, jak z tych badań wynika, musi zawierać przedewszystkiem hormon luteinizujący (prolan B) i na doświadczenia z nim mniejszy będziemy kładli nacisk.

Badania jajników w doświadczeniach przewlekłych miały za zadanie z jednej strony stwierdzić zmiany przy działaniu długotrwałem preparatu, z drugiej strony zaś dążyły do wykazania późniejszego ich wyglądu, po ustaniu wprowadzania prolanów.

Celem uchwycenia rozmaitych faz cofania się zmian prolanowych, zwierzęta zabijaliśmy w rozmaitych odstępach czasu od ustania wstrzykiwań i tą drogą uzyskaliśmy rzeczywiście wgląd w regresję zmian.

Jako charakterystyczne podnieść musimy, wyraźnie występujący w jajnikach obraz cofania się zmian, znanych nam z doświadczenia ostrego po prelobinie, aż do zupełnej restytucji. Ani razu w żadnym z jajników nie stwierdziliśmy krwawień, a co podnieść musimy, brak ich było już u królika zabitego w 7 dni po ostatniem wstrzyknięciu. Ciałka żółte również ulegały wybitnej i szybkiej inwolucji tak, że w 4 tygodnie po ostatniem wstrzyknięciu jajnik królika miał wygląd zbliżony zupełnie do prawidłowego.

Zastanawiało przytem to, że nastąpiła tak szybka regresja zmian, mimo że nastrzykiwania prelobiną trwały 6 tygodni i że jeden królik dostawał nawet po 100 jedn. szcz. dziennie, t. j. w sumie 4.200 jedn. szcz.

Nasuwa się myśl, że w toku przewlekłych wstrzykiwań jajnik niejako przyzwyczaja się do następnych dawek prelobiny tak, że po większej serji wstrzyknięć może już nie przychodzi do świeżych krwawień, a dawne ulegają inwolucji mimo dalszego doprowadzania prolanów.

Tem możeby się tłumaczył brak zupełny krwawień już u pierwszego królika, który jak podaliśmy, zabity został w tak krótki czas po tak przewlekłem doprowadzaniu prelobiny.

Spostrzeżenia nasze o szybkiej regresji zmian w jajnikach znajdują potwierdzenie w świeżo ogłoszonej pracy Zondeka, który po jednorazowem wstrzyknięciu, wykazał szybkie cofanie się zmian w jajnikach.

Wspomnimy jeszcze, że w jajnikach tych królic stwierdzono dość liczne ciałka Call-Exnera o budowie, jak w doświadczeniach ostrych. Na szczególną uwagę zasługuje jeszcze obraz jajnika królika, który dostawał 6 tygodni po 100 jedn. szcz. dziennie. U tego jednego zwierzęcia w obu jajnikach stwierdzono liczne torbiele (cysty), średniej wielkości, o ścianach wyściełonych komórkami spłaszczonemi, wypełnione płynem, słabo się barwiącym. Cysty te leżały więcej w miąższu jajnika i nie wysterczały wyraźnie ponad jego powierzchnię. Cysty, spostrzeżone u tego królika, przedstawiały się odmiennie, jak te, które stwierdziliśmy u jednego z poprzednich, a u którego rozpoznaliśmy *degeneratio cystica ovarii*. Cysty stwierdzone u królika z przewlekłym doświadczalnym prolanizmem, wprowadzić możemy w związek przyczynowy z naszemi długotrwałemi wstrzykiwaniami. Za twierdzeniem tem przemawiają doświadczenia, wykazujące drobno-torbielowate zwyrodnienie jajników, spostrzegane w przypadkach wstrzykiwań dużych dawek prolanu, jak i w przejściowej nadczynności przedniego płatu przysadki mózgowej (cyt. wg. Liebharta), a także spostrzeżenie Liebharta, wykazujące zwyrodnienie torbielowate prawego jajnika u 23 letniej kobiety, która otrzymała poprzednio 60 wstrzykiwań po 100 jedn. prolanu.

Obraz cyst przez nas spostrzegany nie odpowiada wprawdzie opisywanym eksperymentalnym cystom luteinowym (Lipschütz, Engle, Smith), ale musimy się z tem liczyć, że królik nasz otrzymał 4.200 jedn. prolanu w ciągu 6 tygodni, a zabity został w dwa tygodnie potem tak, że w czasie tych 8 tygodni w cystach luteinowych (?) doświadczalnie powstałych, mogły zajść pewne zmiany w utkaniu ściany, dające obraz utkania już więcej przewlekłego.

Podnieść musimy, że cysty te stwierdziliśmy u królika, który dostał przewlekle największe dawki prelobiny, co również przemawia za związkiem ich z naszem doświadczeniem. Brak podobnych cyst w jajnikach królików innych przewlekle nastrzykiwanych tłumaczyłby się może zapatrywaniem A. Lipschütza, że króliki należą do tych zwierzat, u których wywołanie cyst doświadczalnych (wprawdzie innym sposobem) jest trudne. Spostrzeżenie nasze należałoby do odosobnionych i zyskiwałoby przeto tem bardziej na wartości.

Skolei zajmiemy się zaburzeniami w przysadce mózgowej.

W doświadczeniach ostrych tak przy stosowaniu prelobiny, jak i pregnonu, zmiany były mniejwięcej jednakowe; ograniczały się one tylko do płatu przedniego i charakteryzowały się wybitnym wzrostem liczby komórek eozynochłonnych, głównie na obwodzie i lekkiem przekrwieniem całej przysadki mózgowej.

W doświadczeniach przewlekłych mogliśmy stwierdzić, podobnie jak w obrazach z jajnika, postępującą dość szybką regresję zmian.

Mniej widoczna była ona w tydzień po ustaniu wstrzykiwań w przypadku pierwszym, a prawie zupełna normalizacja przysadki dała się stwierdzić w 4 tygodnie po ustaniu wstrzykiwań u królika trzeciego.

Od tego stanu odbiegał królik drugi, u którego po dwu tygodniach eozynofilja przedniego płatu przysadki mózgowej była jeszcze bardzo wyraźna, ale ten królik dostawał bardzo duże dawki prelobiny, do czego odnieść należy długotrwałe utrzymywanie się zmian.

Obraz histologiczny przysadek mózgowych naszych królików przypomina w zupełności stan stwierdzony w przysadkach zwierząt ciężarnych, a także opisany przez E. Stöckla po wstrzykiwaniu moczu kobiet ciężarnych, jak i obraz przysadki podany przez Zondeka i Berblingera, a spostrzegany po wstrzyknięciach „hormonu ciążowego" białym myszom i szczurom.

Badania nasze przemawiałyby zatem, że zmiany t. zw. ciążowe przysadki mózgowej są między innemi następstwem ciążowego hiperprolanizmu. Jest rzeczą jasną, że autorzy, którzy znajdowali znaczną eozynofilję przedniego płatu przysadki mózgowej, po wstrzykiwaniach moczu kobiet ciężarnych, lub też sumy hormonów, uzyskanych z tego moczu, mieli do czynienia nietylko z działaniem samych prolanów, lecz i folikuliny, a także może jakichś innych ciał hormonalnych i to pochodzenia łożyskowego, gdy myśmy pracowali nad działaniem samego tylko prolanu.

Należało stwierdzić, czy folikulina nie daje podobnych zmian w przysadce mózgowej, lub też, czy ona nie wzmaga działania prolanów, skierowanego na płat przedni przysadki mózgowej.

W tym celu u jednej królicy, a była ona w okresie początkowym ciąży, wstrzykiwaliśmy przez 5 dni równocześnie prelobinę i folikulinę (menformon firmy O r g a n o n) i stwierdziliśmy w przednim płacie przysadki mózgowej nagromadzenie komórek eozynochłonnych znacznie większe, niż po samej prelobinie tak, że w tym przypadku możemy mówić o wyniku wybitnie dodatnim, wywołanym współdziałaniem obu czynników. (Fig. 8).

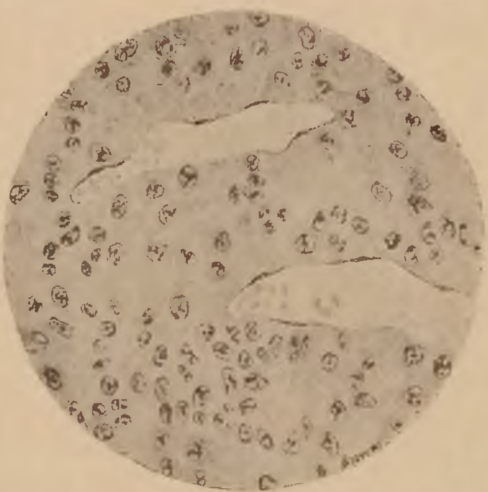


Fig. 8.
Przysadka mózgowa królicy po podawaniu prelobiny i folikuliny przez 5 dni. Bardzo liczne komórki eozynochłonne.

Ubocznie musimy zaznaczyć, że w jajnikach tej królicy stwierdziliśmy zmiany zupełnie identyczne ze spostrzeganemi po wstrzykiwaniu samej prelobiny tak, że o jakimś wpływie antagonistycznym folikuliny w stosunku do prelobiny, o czem wspomina L i e b h a r t, tak w działaniu na przysadkę mózgową, jak i na jajnik nie możemy mówić.

Krótko wspomnimy o t a r c z y c y, bo jak z badań naszych wynika, nie znaleźliśmy w niej żadnych, uchwytnych zmian w utkaniu prawidłowem, tak w ostrym, jak i w przewlekłym doświadczalnym prolanizmie.

Wynik ten naszych badań nie odpowiadałby podaniom G. D ö d e r l e i n a, lecz jest zgodny z badaniami doświadczalnemi S. J a n s s e n a i A. L o e s e r a.

Wkońcu należałoby zastanowić się nad znaczeniem praktycznem naszych badań, zwłaszcza dotyczących przewlekłego prolanizmu.

Wobec dzisiaj coraz bardziej spostrzeganych tendencyj w klinice do stosowania w kierunku leczniczym hormonów płciowych i to między innemi prolanów, w rozmaitych zaburzeniach jajnikowych, liczyć się należy z działaniem może nie zawsze obojętnem, zwłaszcza przy stosowaniu jego przewlekłem w dużych dawkach.

Ze stanowiska praktycznego w pewnym stopniu korzystnym byłby fakt przez nas spostrzegany, szybkiego cofania się zmian poprolanowych w jajniku, jak i przysadce mózgowej, chociaż mógłby on służyć jako dowód, że i działanie lecznicze jest także przejściowe.

Przewlekłe wstrzykiwanie prolanu budziłoby pewne zastrzeżenia ze względu na obawę możności rozwoju torbieli w jajnikach i to wtedy, gdy dawki byłyby zbyt duże, a czas stosowania ich zbyt długi. Za tem przemawiają także i nasze doświadczenia.

O możności rozwoju zmian „rezydualnych" w przednim płacie przysadki mózgowej nie możemy mówić, wobec stwierdzenia zupełnej regresji zaburzeń. Obawiaćby się tylko można, że przewlekły prolanizm dużemi dawkami mógłby stanowić podnietę dla rozrostu dłużej trwałego komórek eozynochłonnych, a te są, jak dziś się przyjmuje, wytwórcami nietylko prolanu, ale także i hormonu wzrostowego E v a n s a, co mogłoby nie być obojętne w następstwach późniejszych.

W n i o s k i.

1. Przez przepojenie królika ciałami o działaniu przedniо-przysadkowem, wydobytemi z moczu kobiet ciężarnych (prelobina, pregnon) można wywołać charakterystyczne zmiany w jajnikach jak i przysadce mózgowej królic prawidłowych.

Zmiany w jajniku charakteryzują się szybkiem dojrzewaniem pęcherzyków G r a a f a, krwotokami do ich światła, a także wzmożoną luteinizacją pęcherzyków, przy w pewnym stopniu nietypowem zachowaniu się ciałek C a l l - E x n e r a.

Zmiany w przysadce mózgowej cechuje silne nagromadzenie komórek eozynochłonnych w przednim jej płacie, przy braku zmian w reszcie płatów.

Powyższe ciała hormonalne nie wywołują zaburzeń w utkaniu tarczycy.

2. Zmiany poprolanowe, występujące w jajniku, jak i przysadce mózgowej, okazują zdolność do szybkiego i zupełnego cofania się.

3. Przy przewlekłem wprowadzaniu ciał o charakterze prolanowym w dużych dawkach u królicy, może przyjść do rozwoju torbielowatości jajników.

4. Przy leczniczem stosowaniu prolanów u kobiet należy być ostrożnym co do długości trwania leczenia i wysokości dawek ze względu na możność rozwoju trwalszych zmian następczych (wczesnych lub późnych) w jajniku, a może i przysadce mózgowej.

Wkońcu składam serdeczne podziękowanie JWP. Prof. Dr. M. Frankemu za kierownictwo w pracy, zaś kolegom: Dr. B. Jałowemu st. asyst. U. J. K. za pomoc w badaniach histologicznych, a St. Grzyckiemu za piękne wykonanie rysunków.

Piśmiennictwo:

1) A s c h h e i m S.: Med. Welt. 1930. Str. 459. — 2) A s h e r L.: Med. Klin. 1931. Nr. 21. — 3) A b e l i n J.: Klin. Woch. 1931. Str. 2201. — 4) A b e l i n J. i W e g e l i n C.: Klin. Woch. 1932. Str. 2103. — 5) A n s e l m i n o K. J., H e r o l d L. i H o f f m a n n F.: Klin. Woch. 1933. Str. 1245. — 6) B o c z k a r o w: Klin. Woch. 1929. Str. 1718. — 7) B a u e r i L e h f e l d: Zblt. f. Gyn. 1929. Str. 3404. — 8) B o r s t, D ö d e r l e i n i G o s t i m i r o v i ć: Münch. Med. Woch. 1930. Str. 473 i 1536. — 9) B o r s t M. i G o s t i m i r o v i ć: Münch. Med. Woch. 1931. Str. 19. — 10) B o c h e ń s k i K.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 601. — 11) B o r a k J. i W i n d h o l z F.: Klin. Woch. 1931. Str. 586. — 12) B a g i ń s k i S.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 837. — 13) B e r b l i n g e r W.: Klin. Woch. 1932. Str. 1329. — 14) B r e i t n e r B.: Klin. Woch. 1933. Str. 1475. — 15) B a l k o w E.: Zblt. f. Gyn. 1933. Str. 159. — 16) B a c h n e r F.: Münch. Med. Woch. 1933. Str. 792. — 17) C z y ż a k J.: Gin. Pol. 1931. Str. 98.; Now. Lek. 1932. Str. 341. — 18) C z y ż a k J. i P r o c h o r o w M.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 1965. — 19) C l a u b e r g C.: Klin. Woch. 1931. Str. 1949.; Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 459. — 20) C z y ż e w i c z A.: Now. Lek. 1932. Str. 641. — 21) D ö d e r l e i n G.: Klin. Woch. 1931. Str. 1597. — 22) D r i e l s A. i M o s b e r g G.: Klin. Woch. 1931. Str. 1504. — 23) D e s c l i n: C. r. S. B. 1933. Str. 1526. — 24) E l m e r W. i S c h e p s M.: Pol. Gaz. Lek. 1929. Str. 393. — 25) E l m e r W., P t a s z e k L. i S c h e p s M.: Pol. Gaz. Lek. 1930. Str. 341. — 26) F a l t a i H ö g l e r: Klin. Woch. 1930. Str. 1807. — 27) F e h l s: Zblt. f. Gyn. 1930. T. 141. Z. 1. — 28) F e l s E.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str 514.; Klin. Woch. 1933. Str. 504. — 29) F i n g e r h u t: Warsz. Czas. Lek. 1931. Str. 601, 625 i 649. — 30) F r a n k e M. i P t a s z e k L.: C. r. S. B. 1933. Str. 1302. — 31) G o s t i m i r o v i ć D.: Münch. Med. Woch. 1931. Str. 431, 572, 1350 i 2108. — 32) G e r h a r d t L.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 183. — 33) H i r s c h M.: Handbuch der inneren Sekretion. C. Cabitsch Leipzig 1928—1933. — 34) H a r t o c h W.: Klin. Woch. 1931. Str. 1403. — 35) H a r t m a n n H. i S t ö r r i n g F.: Arch. f. Gyn. 1931. Str. 757. — 36) H o h l w e g W. i D o h r n M.: Klin. Woch. 1932. Str. 233. — 37) H i r s c h - H o f f m a n n H.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 655 i 2538. — 38) H o f b a u e r J.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 1032. — 39) H a u p t s t e i n P.: Endokrinol. 1932. Str. 321. — 40) H a m b u r g e r Ch.: Klin. Woch. 1933. Str. 935. — 41) H o f f m a n n F. i A n s e l m i n o K. J.: Klin. Woch. 1933. Str. 1436. — 42) J a n s s e n S. i L o e s e r A.: Klin. Woch. 1931. Str. 2046 i 2108. — 43) K ö h l e r: Klin. Woch. 1930. Str. 110. — 44) K r a u s E. J.: Klin. Woch. 1930. Str. 1493; Arch. f. Gyn. 1931. Str. 524; Klin. Woch. 1932. Str. 1020 i Klin. Woch. 1933. Str. 471. — 45) K r a u l L.: Klin. Woch. 1931. Str. 235. — 46) K n a u s H.: Klin. Woch. 1931. Str. 742. — 47) K ü s t n e r H.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 578. — 48) K a u f m a n n C., M ü l l e r C. i M ü h l b o c k O.: Klin. Woch. 1932. Str. 14. — 49) K r o g h M., L i n d b e r g A. L. i O k k e l s H.: Act. path. scand. Kopenh. 9. Nr. 1. 1932. — 50) K r i ł o w L. N. i S t e r n b e r g A. I.: Endokrinol. 1932. Str. 37. — 51) K a u f m a n n C.: Klin. Woch. 1933. Str. 217. — 52) K a r p L.: C. r. S. B. 1933. Str. 357. — 53) L o e s e r A.: Klin. Woch. 1931. Str. 2047. — 54) L e o p o l d S.: Münch. Med. Woch. 1931. Str. 1302. — 55) L i p s c h ü t z A.: Endokrinol. 1931. Str. 258. — 56) L i e b-

hart S.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 289, 894.; Pol. Gaz. Lek. 1933. Str. 338.; Now. Lek. 1933. Str. 13. — 57) Miasojedow S. W.: Arch. f. mikr. Anat. 1923. — 58) Mahnert A.: Zblt. f. Gyn. 1930. Str. 1730. i 1933. Str. 1572. — 59) Montpelier J. i Chiapponi L.: C. r. S. B. 1930. Str. 373. — 60) Monsiorski Z.: Gin. Pol. 1931. Str. 269. — 61) Margitay-Becht E. i Miklos L.: Klin. Woch. 1931. Str. 2306. — 62) Mandelstamm A. i Czajkowski W. K.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 3004 i 1932. Str. 2346. — 63) Magath M. A. i Rosenfeld R. M.: Klin. Woch. 1933. Str. 1288. — 64) Mączewski S.: Gin. Pol. 1933. Str. 445. — 65) Neumann H. O.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 407, 1369 i 1646. — 66) Neumann H. O. i Peter F.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 34. — 67) Neuweiler H.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 2341. — 68) Philipp E.: Zblt. f. Gyn. 1929. Nr. 38., 1930. Nr. 8, 30, Str. 2754, 3076, 1931. Str. 12, i 1933. Str. 2237. — 69) Pluciński: Now. Lek. 1932. Str. 12. — 70) Putnam T. J.: Klin. Woch. 1932. Str. 969. — 71) Pankow O.: Münch. Med. Woch. 1933. Str. 306. — 72) Raab: Wien. Arch. f. inn. Med. 1932. Tom 23. Str. 321. — 73) Reiprich W.: Klin. Woch. 1933. Str. 1441. — 74) Szymonowicz W.: Histologja. — 75) Sochański H.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1930. Str. 323; Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 259 i Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 421. — 76) Schultze: Münch. Med. Woch. 1930. Str. 1100. — 77) Seitz L.: Münch. Med. Woch. 1931. Str. 861. — 78) Siegert F.: Klin. Woch. 1931. Str. 734. — 79) Scheringer: Klin. Woch. 1931. Str. 763. — 80) Siegmund H.: Arch. f. Gyn. 1931. Str. 512 i Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 953. — 81) Soós J. i Csiszek H.: Endokrinol. 1932. Str. 410. — 82) Schlirf K.: Münch. Med. Woch. 1932. Str. 211. 83) Stöckel E.: Now. Lek. 1933. Str. 141. — 84) Trancu-Reiner M.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 1971. — 85) Webster B. i Chesney A. M.: The amer. journ. of path. 1930. Tom VI. Nr. 3. — 86) Wiczyński T.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 100. — 87) Witkowska J.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 838. — 88) Westmann A.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 450. — 89) Zondek B. i Aschheim S.: Klin. Woch. 1927. Nr. 64. — 90) Zondek B.: Klin. Woch. 1928. Str. 831, 1929. Str. 157, Nr. 48.; Zblt. f. Gyn. 1929. Str. 834, 1930. Str. 1.; Klin. Woch. 1930. Nr. 6. Str. 393, Nr. 15. 1207; Zbl. f. Gyn. 1931. Str. 1.; Klin. Woch. 1931. Str. 2121; Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. J. Springer. Berlin 1931; Klin. Woch. 1933. Str. 22 i 855. — 91) Zondek B. i Krohn H.: Klin. Woch. 1932. Str. 405 i 849. — 92) Zondek H., Zondek B. i Hartoch W.: Klin. Woch. 1932. Str. 1785. — 93) Zubrzycki J.: Now. Lek. 1932. Str. 673.

Dr. A. WITOŃSKI. Dr. I. SER. Dr. I. KURCHIN. Łódź.

O stosowaniu dużych dawek strychniny dożylnie przy zatruciach związkami barbiturowemi[1]).

Z oddziału wewnętrznego B Szpitala im. Poznańskich w Łodzi. Ordynator: Dr. H. Kryszek.

W leczeniu schorzeń sercowo-krążeniowych strychnina odgrywa ostatnio w klinice coraz większą rolę; u nas dotąd mniejszą, niż np. w krajach anglosaskich.

Farmakodynamiczne działanie strychniny zostało zbadane już oddawna. Sprowadza się ono do zwężenia naczyń obwodowych, dotyczy ono przedewszystkiem naczyń jamy brzusznej i nerek. Działanie strychniny sprowadza się do podrażnienia ośrodka kurczącego naczynia z jednej, i podrażnienia odruchowego ruchowego aparatu rdzeniowego, z drugiej strony.

Działanie bezpośrednie strychniny na mięsień sercowy, niezaprzeczalne klinicznie, nie zostało jeszcze dokładnie zbadane.

Strychnina nie działa bezpośrednio na zaburzenia rytmu, automatyzmu i przewodnictwa mięśnia sercowego — jak inne środki nasercowe *(digitalis, strofantyna, ouabaina* i t. p.) — lecz działa kardjotonicznie, zwiększając napięcie *(tonus)* mięśnia sercowego. Pod jej zadziałaniem mięsień sercowy zwiększa swoje napięcie, i gdy przyczyna chwilowej niedomogi mięśnia sercowego jest przemijającą, strychnina przyśpiesza powrót mięśnia sercowego do normy. Ta właściwość strychniny, zwiększanie napięcia mięśnia sercowego, jest wykorzystywana w klinice. Używamy strychniny w początkowych okresach niewydolności mięśnia sercowego (hiposystolja), w zapaleniach wsierdzia nawet złośliwych (Lutier), w zapaleniach mięśnia sercowego ostrych, bądź pochodzenia zastawkowego, bądź po chorobach zakaźnych, jak błonica, dur brzuszny, grypa, róża. Również w chorobach płucnych, które uszkadzają mięsień sercowy, a więc w zapaleniach płuc (szczególnie u alkoholików, w obrzęku płucnym, zgorzeli płuc — strychnina oddaje duże usługi.

W. Orłowski, Hösslin polecają strychninę w częstoskurczu napadowym, Wenckebach w małych dawkach w nadskurczach, Romberg w nerwicach serca. Najczęściej jednak stosujemy strychninę celem podniesienia parcia krwi i to zarówno w hipotonjach konstytucjonalnych, jak i w hipotonjach ostrych (Achard, Lian, Pawiński, Semerau-Siemianowski), szczególnie w ostrej hipotonji na skutek bądź chwilowej niedomogi mięśnia sercowego, bądź, co częściej, w zapaści krążeniowej na skutek porażenia naczyń jamy brzusznej — z jej typowemi objawami, jak bladością, słabem wypełnieniem żył obwodowych, cichemi tonami serca i nitkowatem tętnem. Z zapaścią taką spotykamy się najczęściej w chorobach zakaźnych, w okresie poporodowym, w okresie pooperacyjnym. W tych przypadkach odchodzimy stopniowo na naszym oddziale szpitalnym od stosowania kamfory, której działanie jest niepewne lub żadne (Modrakowski, Winterberg). Obok kofeiny, adrenaliny, efetoniny (Eppinger) stosujemy systematycznie strychninę (Jagic) i to dożylnie w dawkach od 2 — 5 mg wielokrotnie w ciągu dnia; w niektórych przypadkach z przekonywującym wynikiem.

We wszystkich tych przypadkach dawka dzienna podawanej strychniny waha się od 1—10 mg. Ostatnio badania, szczególnie amerykańskie i francuskie, otwierają dla strychniny, stosowanej dożylnie, i to w dawkach wielokrotnie wyższych od podanych, nowe pole zastosowania.

Prace doświadczalne Hagarda i Greenberga (1932 r.) i Ide'a (Belgja, 1933 r.) nad wzajemnem oddziaływaniem pomiędzy strychniną a pochodnemi kwasu barbiturowego w organizmie wykazały, iż pomiędzy temi związkami chemicznemi istnieje antagonizm tego rodzaju, iż toksyczne działanie jednego z tych ciał jest zobojętniane przez drugie z nich.

Autorzy francuscy w doświadczeniach na psach wykazali, iż działanie dawki pięciokrotnie śmiertelnej strychniny jest zobojętniane przez jedną trzecią część dawki śmiertelnej gardenalu. U ludzi dawka śmiertelna strychniny wynosi 3 cg, gardenalu — 1,5 g, weronalu już — 3 g (według piśmiennictwa francuskiego). Rzecz inna, iż dawki te wahają się zależnie od czynnika konstytucjonalnego osobnika.

W klinice spotykamy się często z zatruciami dawkami dwukrotnie, trzykrotnie śmiertelnemi weronalu lub gardenalu. Można więc wstrzykiwać w celu zobojętnienia tej dawki weronalu, lub gardenalu dożylnie dawki strychniny wielokrotnie śmiertelne.

Entuzjastą metody leczenia zatruć związkami barbiturowemi zapomocą strychniny, podawanej dożylnie, jest prof. Ide z Louvain (Belgja), który w swych pracach wyraża się, „iż nie powinno być więcej przypadków śmiertelnych zatrucia weronalem lub gardenalem".

Pierwsze doniesienia o leczeniu zatruć związkami barbiturowemi zapomocą strychniny dożylnie zostały podane w Towarzystwie Lekarskiem Paryskiem przez panią Bertrand-Fontaine i Classa w październiku 1933 r., a następnie przez szereg innych autorów.

W przypadku Bertrand-Fontaine i Classa chora po zatruciu 17 g weronalu została uratowana dożylnemi wstrzykiwaniami strychniny. W ciągu 64 godzin chora otrzymała 39 cg strychniny dożylnie; mniejwięcej od 1—1½ cg strychniny co godzinę w ciągu dnia i co 2—3 godziny w ciągu nocy.

W przypadku Marcel Brulé (posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego Paryskiego z dnia 10. XI. 1933 r.) chora zażyła 5 g weronalu; leczenie rozpoczęto w 17 godzin po zatruciu. Zastrzykiwano co dwie godziny 10 mg strychniny dożylnie; po 15 cg nastąpiła już lekka poprawa. Kontynuowano leczenie dalej przez cztery dni i po 46 cg strychniny chorą uratowano. Autor jest zdania, że można było osiągnąć szybszy efekt, gdyby stosowano częściej (co godzinę) wstrzykiwania.

Przypadek Et. Bernarda zatrucia weronalem, pomimo zastosowania 38 cg strychniny, zakończył się śmiercią. Autor uważa, że zastosowano leczenie za późno i podawano za małe dawki (początkowo zastrzykiwano strychninę podskórnie).

Oelsnitz na posiedzeniu Tow. Lek. Paryskiego z dn. 1. XII. 33 r. przedstawił również przypadek wyleczonego zatrucia weronalem.

Szereg innych autorów przedstawiał kolejno w Tow. Lek. Paryskiem przypadki zatrucia weronalem, wyleczone wysokiemi dawkami strychniny (do 64 cg).

Ostatnio mieliśmy sposobność zastosowania tej metody na oddziale szpitalnym w czterech przypadkach:

---

[1]) Według odczytu, wygłoszonego w Tow. Lek. Łódzkiem w dn. 7. III. 1934.

Przypadek Nr. 1.

Chora E. M., lat 54. L. karty szpit. 509/34, przybyła do szpitala dnia 26. II. 34 r. w cztery godziny po zażyciu dziesięciu tabletek po 0,5 g weronalu (godzina 9. wieczór). Chora nieprzytomna; tętno słabo napięte; źrenice wąskie; odruchy rogówkowe zniesione; odruchy ścięgniste słabo zaznaczone; temperatura 37,3°. Natychmiast po przybyciu chorej przepłókano żołądek zawiesiną węgla. Dokonano nakłucia lędźwiowego; wydobyto 10 cm³ płynu jasnego przeźroczystego o ciśnieniu normalnem. Zastrzyknięto dożylnie 5 mg strychniny, 3 cm³ koraminy i 5 cm³ glukozy 40%. W nocy zastrzykiwano co godzinę wielokrotnie kofeinę i stiminol podskórnie.

Następnego dnia (27. II. 34) o godz. 9-ej rano badanie wykazało: chora nieprzytomna; źrenice wąskie, słabo na światło reagują; ilość oddechów 42 na minutę; tętno 90 na minutę; ciśnienie krwi 105/75; odruchy ścięgniste zachowane.

Chorej zastrzyknięto dożylnie 10 mg strychniny, 1 cm³ koraminy, i 5 cm³ glukozy 40%. Ciśnienie krwi natychmiast po zastrzyknięciu podniosło się do 130/80.

O godz. 9.45 powtórzono tę samą dawkę.

O godz. 11-ej szczękościsk; odruchy wzmożone; chora niespokojna. Wobec tego zaprzestano podawania strychniny aż do ustąpienia szczękościsku.

O godz. 14. zastosowano nadal strychninę (10 mg), koraminę i glukozę 40%.

O godz. 18. powtórzono tę samą dawkę. Wobec szczękościsku i znacznego podniecenia chorej ponownie przerwano leczenie strychniną.

Następnego dnia o godz. 7. chora odzyskuje przytomność, niezbyt dobrze zorjentowana co do czasu i miejsca pobytu; często popada w senność. O godz. 9. chora otrzymuje koraminę z 40% glukozą. T° 37,8. O godz. 11. otrzymuje 6 mg strychniny z koraminą i glukozą dożylnie, poczem odzyskuje zupełną przytomność. Badanie rentgenologiczne żadnych zmian w płucach i sercu nie wykazało. W moczu pobranym cewnikiem (pierwszego dnia pobytu chorej w szpitalu) stwierdzono: ślady białka; substancje redukujące i pojedyncze wałeczki szkliste. Chora przebywała jeszcze dwa dni w szpitalu; samopoczucie chorej było dobre; ciśnienie krwi przy opuszczaniu szpitala (dn. 3. III. 34 r.) 125/75 Hg. Ciśnienie krwi badane dn. 7. III. 165/110 Hg (normalne ciśnienie chorej przed zatruciem).

W przypadku tym podano łącznie w ciągu 38 godzin 51 mg strychniny dożylnie.

Przypadek Nr. 2.

Chory J. D. lat 41. L. karty szpit. Nr. 611/34, przywieziony do szpitala w 12 godzin po zażyciu weronalu (4 g).

Przy przybyciu stwierdzamy: stan śpiączkowy; odruchy rogówkowe zniesione; źrenice wąskie, na światło nie reagują; oddech przyśpieszony; tętno słabo napięte, 90 na minutę. W płucach i sercu brak zmian patologicznych; odruchy ścięgniste słabo zaznaczone. Przystępujemy natychmiast do leczenia (godz. 8.30).

Godz. 8.30. Chory otrzymuje 10 mg strychniny dożylnie, 5 cm³ glukozy 40%. Brak reakcji chorego na strychninę.

Godz. 9.45 12 mg strychniny i 3,5 cm³ koraminy dożylnie również bez żadnej reakcji ze strony chorego.

O godz. 10.50 chory rzuca się niespokojnie na łóżku; ciśnienie 110/90; tętno 90 na minutę. Badanie morfologiczne krwi dało następujący wynik: (Dr. K o c e n) ilość czerw. ciałek prawidłowa. Ilość białych ciałek 12.700. Leukocytów obojętnochłonnych 87%, z tego postaci młodych 2%, pałeczkowatych 7%, segmentowanych 78%; kwasochłonnych 3%; limfocytów 10%.

O godz. 11. chory otrzymuje 12 mg strychniny i 3,5 cm³ koraminy dożylnie. Ciśnienie krwi podnosi się do 140/110.

O godz. 12. dalsze 10 mg strychniny i 5 cm³ glukozy 40% dożylnie.

O godz. 12.30 przeprowadzamy dalsze badanie morfologiczne krwi: obraz czerw. ciałek prawidłowy; białych ciałek 13.050; leukocytów obojętnochłonnych 77%, z tego postaci pałeczkowatych 2% i segmentowanych 75%; kwasochłonnych 3%; limfocytów 19%.

O godz. 13.30 wysokie przepłókanie grubych jelit.

O godz. 15 i o godz. 21.30 chory otrzymuje kolejno po 10 mg strychniny i 5 cm³ glukozy 40% dożylnie. Po ostatniem wstrzyknięciu chory, który był dotychczas nieprzytomny, wraca do przytomności, siada na łóżku, zaczyna rozmawiać — prosi o wodę, chce oddać mocz. W nocy chory otrzymywał jeszcze koraminę i kofeinę podskórnie. Chory przebywał jeszcze w szpitalu kilka dni w dobrym stanie. Ciśnienie krwi badane w pięć dni po wyjściu ze stanu śpiączkowego wykazało 140/90 (tyle wynosiło ciśnienie chorego przed zatruciem). Badanie morfologiczne krwi (w 3 dni po wyjściu ze stanu śpiączkowego): obraz czerw. ciałek prawidłowy; białych ciałek 5.450; obojętnochłonnych 65%; z tego pałeczkowatych 7%, segmentowanych 58%; kwasochłonnych 3%; limfocytów 24%; monocytów 8%.

Chory otrzymał łącznie w ciągu 13 godzin 64 mg strychniny dożylnie i 10 cm³ koraminy (z tego 3 cm³ podskórnie).

Przypadek Nr. 3.

Chora D. D. lat 39. L. karty szpit. 612/34, przywieziona do szpitala dn. 28. IV. 34 r. w 12 godzin po zatruciu weronalem (4 g), w stanie bardzo ciężkim. Chora nieprzytomna, sino-blada; odruchy rogówkowe i ścięgniste zniesione; oddech powierzchowny; tętno nitkowate, słabo napięte, ledwie wyczuwalne; tony serca głuche; oddech pęcherzykowy osłabiony; temperatura 35°. Przypadek o najcięższem nasileniu; rokowanie kliniczne wydawało się być bardzo złe. Uratowanie chorej przypisujemy bezpośrednio leczeniu zapomocą strychniny.

Rozpoczynamy leczenie zapomocą strychniny (godz. 8.30). O godz. 8.30 chora otrzymuje 14 mg strychniny z glukozą 40% dożylnie; brak reakcji na strychninę.

O godz. 9.30 — 8 mg strychniny i 5 cm³ koraminy dożylnie; tętno nieznacznie lepsze. Ogrzewamy chorą zapomocą termoforów; cewnikiem pobrano mocz (250 cm³ moczu gęstego o ciężarze gatunkowym 1028, bez składników patologicznych).

Godz. 10: badanie morfologiczne krwi wykazuje: czerw. ciałek — norma; leukocytów 12.400; obojętnochłonnych 79%, z tego postaci pałeczkowatych 3%, segmentowanych 76%, kwasochłonnych 1%; zasadochłonnych 1%; limfocytów 18%; monocytów 1%.

O godz. 10.15 nakłucie lędźwiowe: wydobywamy 15 cm³ płynu jasnego, przeźroczystego o ciśnieniu normalnem.

O godz. 10.45 — wstrzykujemy 10 mg strychniny i 5 cm³ koraminy dożylnie; ciśnienie bezpośrednio po wstrzyknięciu 130/80. Chora staje się niespokojną; rzuca się na łóżku. Wobec tego przerywamy podawanie strychniny.

O godz. 13. pobieramy krew powtórnie: czerw. ciałek — norma; białych ciałek 9,800; obojętnochłonnych 86%, z tego pałeczkowatych 4%, postaci segmentowanych 82%; kwasochłonnych 1%; limfocytów 12%; monocytów 1%.

O godz. 13.30 przepłókanie grubych jelit.

O godz. 15.30 dalsze leczenie strychniną. Chora otrzymuje 10 mg strychniny i 2 cm³ koraminy dożylnie. Bezpośrednio po zastrzyknięciu czkawka, trwająca kilka minut (zadziałanie strychniny na przeponę).

O godz. 18.30 — 10 mg strychniny i 2 cm³ koraminy dożylnie. Wygląd chorej lepszy; tętno pełne, 90 na minutę. W sercu zaznacza się akcent P_2; temperatura 37,6°.

O godz. 21.25 — 10 mg strychniny i 5 cm³ glukozy dożylnie. Powtórnie pobrano mocz cewnikiem (250 cm³, bez zmian patologicznych).

O godz. 24. — 10 mg strychniny i 5 cm³ koraminy domięśniowo. Noc niespokojna; w nocy kofeina, koramina podskórnie wielokrotnie. Następnego dnia (29. IV.) o godz. 7. rano chora nadal nieprzytomna. Otrzymuje 10 mg strychniny i 5 cm³ koraminy dożylnie; nad ranem chora bardzo niespokojna; reaguje na ból i światło; tętno 80 na min. O godz. 10. przeprowadzamy badanie elektrokardjograficzne, które wykazało: P_1 — niskie, T_1 i T_2 — płaskie, T_3 — niewidoczne, QRS_3 — zygzakowate o niskim woltażu, ST_3 — poniżej linji izoelektrycznej. Wniosek: zmiany chorobowe w mięśniu sercowym (toksyczne?).

O godz. 13. — 10 mg strychniny i 5 cm³ koraminy dożylnie. Po wstrzyknięciu kilkuminutowa czkawka.

O godz. 18. — 10 mg strychniny i 3½ cm³ koraminy domięśniowo. Po wstrzyknięciu chora przez pewien czas półprzytomna. O godz. 23 — 10 mg strychniny i 3½ cm³ koraminy domięśniowo. Następnego dnia (30. IV.) o godz. 5. rano — 10 mg strychniny i 3½ cm³ koraminy domięśniowo.

O godz. 7., a więc w 47 godzin od chwili rozpoczęcia leczenia, chora wraca zupełnie do przytomności; niechętnie odpowiada na pytania. Badanie kliniczne zmian w sercu i płucach nie wykazuje.

Chora otrzymała łącznie w ciągu 47 godzin 132 mg strychniny, (z tego 92 mg dożylnie i 40 mg domięśniowo) i 44 cm³ koraminy. Chora przebywała jeszcze kilka dni w szpitalu; opuściła szpital w stanie całkowitego zdrowia.

W pięć dni po wyjściu ze stanu śpiączkowego przeprowadzono kontrolne badanie morfologiczne krwi, które wykazało: czerw. ciałek — norma; leukocytów 6.550; obojętnochłonnych 72%, z tego pałeczkowatych 5% i segmentowanych 67%; kwasochłonnych 1%; limfocytów 23%; monocytów 4%.

W 6 dni po wyjściu ze stanu śpiączkowego przeprowadzono powtórnie EKG, który wykazał: P_1, P_2, P_3 — słabo zaznaczone, T_2 i T_3 — dobrze wyrażone, T_1 — płaskie, a zatem — brak wyraźniejszych zmian chorobowych.

Przypadek Nr. 4.

Chora I. D. lat 11. L. karty szpit. 613/34, przywieziona do szpitala 28. IV. 34 r. w 12 godzin po zatruciu 2,4 g weronalu. Przypadek o najlżejszem stosunkowo nasileniu objawów. W odróżnieniu od przypadku Nr. 3, rokował powrót do zdrowia. Chora otrzymała razem w ciągu 10 godzin 10 mg strychniny.

Morfologja krwi przeprowadzona dwukrotnie podczas trwania śpiączki wykazała: pierwsze badanie — obraz czerw. ciałek — norma; leukocytów 17.600; obojętnochłonnych 82%, z tego postaci młodych 1%, pałeczkowatych 3%, segmentowanych 78%; kwasochłonnych 1%; limfocytów 12%; monocytów 5%.

Powtórne badanie (w 3 godziny później) wykazało: 11.550 leukocytów; obojętnochłonnych 84%, z tego 1% postaci młodych, pałeczkowatych 3%, segmentowanych 80%; limfocytów 14%; monocytów 2%.

Z obserwacyj naszych i ze spostrzeżeń, uczynionych przez autorów francuskich, wydaje się nam słusznem postępować jak następuje:

1. Rozpocząć od przepłókania żołądka (zależnie od chwili rozpoczęcia leczenia) zawiesiną węgla lub roztworem fizjologicznym soli kuchennej; cewnikowanie pęcherza moczowego; przepłókanie grubych jelit.

2. Stosować wstrzykiwania dożylne strychniny, poczynając od 1 cg. Powtarzać wstrzykiwania co godzinę; w razie późnego rozpoczęcia leczenia rozpocząć od dawki 2—3 cg.

3. Kontynuować wstrzykiwania w takich odstępach, aż do chwili wystąpienia poprawy (poprawę cechuje zjawienie się odruchu rogówkowego i odruchów obronnych); wówczas można już stosować wstrzykiwania w dłuższych odstępach (2—3 godzinnych).

4. Przerwać czasowo wstrzykiwania strychniny w razie wystąpienia objawów zatrucia strychniną (szczękościsk, *opisthotonus*, czkawka), aż do ustąpienia tych objawów. Po 2—3 godzinach, o ile powraca stan śpiączkowy, stosować wstrzykiwania aż do zupełnego ustąpienia objawów.

5. Przerwać zupełnie wstrzykiwania strychniny po ustąpieniu stanu śpiączkowego.

6. Podtrzymać czynność serca zapomocą kofeiny, a szczególnie dużych dawek koraminy, która w tych przypadkach oddaje pierwszorzędne usługi (Lilker).

W przypadkach naszych mieliśmy pełny obraz zatrucia. Stwierdzaliśmy głęboki stan śpiączkowy, sinicę, oziębienie kończyn, płytki oddech (przyp. 1, 3). Objawów charakterystycznych zapalenia płuc odoskrzelowego, mijającego bez śladu po zatruciu, nie zaobserwowaliśmy w żadnym z naszych przypadków. Ciśnienie krwi we wszystkich naszych przypadkach było zmniejszone, powracające do normy w miarę ustępowania stanu śpiączkowego; pomimo dużych dawek ostateczne ciśnienie po wyzdrowieniu nie przekraczało normy danego pacjenta. Odruchy rogówkowe były zniesione w trzech przypadkach (1, 2, 3). W moczu i płynie mózgowo-rdzeniowym żadnych zmian nie stwierdziliśmy. Istnieje metoda Molle'a i Kleista (strącanie zapomocą eteru), zapomocą której można wykrywać obecność związków barbiturowych.

W przypadkach naszych stwierdziliśmy zmianę obrazu morfologicznego krwi. Badania takie przeprowadzali we Francji Flandin i Jolly. Badaliśmy krew u chorych podczas śpiączki (w różnych okresach), a następnie w kilka dni po ustąpieniu stanu śpiączkowego. Obserwowaliśmy podczas śpiączki leukocytozę (12.700, 12.400, 17.600) z neutrofilją (87%, 77%, 79%), która w miarę poprawy wracała do normy. Normę tę osiągnęliśmy w 5—7 dni po ustąpieniu śpiączki. Objaw ten posiada znaczenie prognostyczne; w przypadkach o złem rokowaniu obraz morfologiczny krwi nie wykazuje wyżej przytoczonych zmian, natomiast leukocytozę z neutropenją, niekiedy leukopenję, eozynofilję (Jolly i Flandin).

W jednym przypadku (Nr. 3) przeprowadziliśmy badanie EKG. Pierwsze — drugiego dnia zatrucia (po 93 mg strychniny), drugie — w tydzień po zatruciu. Pierwsze badanie wykazało uszkodzenie mięśnia sercowego (toksyczne). W rachubę wchodzi toksyczne zadziałanie weronalu, względnie, wątpliwy zresztą, wpływ dużych dawek strychniny. Szybki powrót EKG do normy przemawia raczej za uszkodzeniem przez weronal, gdyż powtórne badanie EKG wykazało brak uprzednich zmian patologicznych. Mięsień sercowy, będący siedliskiem zmian toksycznych, musi być podczas zatrucia weronalowego stale pobudzany zapomocą środków krążeniowych, jak koramina i kofeina, z czem zgadzają się zresztą wszyscy autorzy.

Na uwagę również zasługuje gorączka barbiturowa; objaw ten posiadać może również znaczenie prognostyczne. W przypadkach pierwszym i trzecim mieliśmy drugiego dnia temperaturę 37,6° i 37,8°, która spadła do normy po powrocie chorych do przytomności. W przypadkach zatruć związkami barbiturowemi gorączka drugiego dnia dochodzić może do 39°. W przypadkach źle rokujących temperatura stale wzrasta, zaś w przypadkach z pomyślnem rokowaniem temperatura obniża się w miarę cofania się śpiączki, dochodząc do normy w chwili jej ustąpienia (przy braku powikłań ze strony płuc).

Stosując duże dawki strychniny dożylnie, osiągnęliśmy wyleczenie w przypadkach, z których dwa przebiegały, pomimo niezbyt wysokiej dawki weronalu, bardzo ciężko. Jednocześnie przekonaliśmy się ubocznie o nieszkodliwości podawania tak wysokich dawek. Wprawdzie mieliśmy do czynienia z zatruciami związkami barbiturowemi, które to związki zobojętniają strychninę; jednakże posłużyć to może jako bodziec do stosowania strychniny dożylnie, w większych niż dotychczas dawkach dożylnych, w przebiegu zapaści krążeniowych i niedomóg sercowych.

Piśmiennictwo:

1) Attinger: Schw. Med. Wochenschrift 6 — 644 — 1931 r. 2) Achard. Leçons sur les troubles de la tension arterielle. — 3) E. Barath. Med. Klin. Berlin. 1922. XVIII. 1492. — 4) Bertrand, Fontaine i Class: Bull. de la Soc. Méd. des Hopitaux de Paris. Nr. 26. — 5) Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hopitaux de Paris. Nr. Nr. 26, 28, 30, 31, 32. 1933. — 6) Eppinger. Wien. Med. Woch. X. 1928. — 7) Hartenberg. Presse Méd. 25. I. 1913 r. — 8) Harvier: Paris Médical. Nr. 35. 1933 r. 9) Ide. Gazette Médicale de France. 1. VI. 1933 r. — 10) Jagić. Herzkrankheiten bei Frauen. — 11) A. Lutier. Presse Médicale. 2. V. 1928 r. — 12) Martinet i Lutier. Presse Médicale. 22. VIII. 1928 r. — 13) Orłowski: Choroby serca. — 14) Louis Ramond et Jean Delay. Soc. Méd. des Hopit. de Paris. 1. XII. 1933 r. — 15) Semerau-Siemianowski: O hipotonji konstytucjonalnej. P. A. M. W. T. X. Z. 1. — 16) Starkenstein-Rost-Pohl. Toxicologie. — 17) Troisfontaines. Presse Méd. 29. III. 1913 r.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. I. PENNER. Lwów.

Przypadek ostrego zapalenia jądra w przebiegu zimnicy podzwrotnikowej.

Z Oddziału Męskiego Skórno-Wenerycznego Państw. Szpit. Powsz. Ordynator: Doc. Dr. Stan. Ostrowski.

W październiku 1933 r. mieliśmy sposobność spostrzegania chorego z Oddz. W. I. (Prym. Doc. Dr. Czernecki). Przypadek dotyczy chorego lat 35, z zawodu inżyniera chemji. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przebył odrę. W 27 r. życia, przebywając w Gran Chaco w Ameryce Południowej, nabawił się zimnicy podzwrotnikowej. Napad gorączki od 40—41° utrzymywał się przez 1—2 godzin, poczem występowały silne, gwałtowne dreszcze oraz bóle w lewem podżebrzu. Po 20 minutach atak kończył się obfitemi potami, osłabieniem oraz sennością. Napady te powtarzały się codziennie, o tej samej porze, przez tydzień, poczem ustąpiły. Wówczas chory poddał się 3-tygodniowemu leczeniu chininą i salwarsanem.

Po trzech latach w Kalkucie wystąpiły podobne napady zimnicy, codziennie, przez 12 dni. W roku 1928 w Neapolu po powrocie z Algeru podczas czwartego ataku wystąpiło zapalenie jądra oraz znaczna bolesność, które to objawy ustąpiły po zażyciu chininy. W roku 1931 przeszedł po raz trzeci napady zimnicy w Bernie, powtarzające się codziennie, przez 6 dni. 30 września 1933 r o godzinie 8.30 wieczorem wystąpił po raz czwarty napad zimnicy, trwający 3 godziny. Chory skarży się na ból w podżebrzu lewem. Nie pije, pali dużo. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. *Venerea negat.*

Stan obecny. Chory wzrostu średniego, budowy kośćca miernie silnej, odżywienia dość dobrego. Głowa dobrze ruchoma. Czaszka na opukiwanie niebolesna. Gałki oczne ruchome. Źrenice na światło i przystosowanie oddziaływują prawidłowo. Nos drożny. Jama ustna bez zmian.

Klatka piersiowa. Wypuk jawny, nad szczytem prawym nieco krótszy. Przysłuchem stwierdza się wdech pęcherzykowy, miejscami szmery nieoznaczone.

Serce w granicach prawidłowych. Nad końcem serca i ujściami tętniczemi po dwa czyste tony.

Jama brzuszna: Brzuch dobrze wysklepiony. Przy obmacywaniu okolicy podżebrza lewego występuje silna bolesność tak, że śledziony nie można wyczuć. Wątroba w linji sutkowej prawej sięga poniżej łuku na dwa palce.

Przebieg choroby: 1 października. Znaczna zwyżka ciepłoty. O godz. 5-tej popołudniu wystąpiły silne dreszcze, ciepłota 41.2°.

Po 20 min. wśród potów oraz uczucia osłabienia atak ustąpił. Śledziona na dwa palce poniżej łuku, bolesna.

2 października. Ponowny napad.

3. X. Wystąpił obrzęk jądra lewego, dochodzący do wielkości dłoni dorosłego mężczyzny, przyjądrze bez zmian. Jądra gładkie, silnie bolesne przy dotyku. Gruczoł krokowy bez zmian. Obydwie porcje moczu klarowne. Wydzieliny z cewki moczowej nie zauważono.

Obraz krwi pobranej na szczycie napadu wykazuje: ciałek czerwonych: 4,500.000; ciałek białych: 17.900; ilość hemogl.: 75%; wskaźnik: 0.83; segmentowanych: 62%; pałeczkowatych: 4%; tucznych: 4%; kwasochł.: 7%; limfocyt.: 10%; monocyt.: 13%. W krwinkach czerwonych stwierdzono obecność schizontów *plasmod. immacul.*

4. X. Obrzęk jądra utrzymuje się, bolesność znaczna. Chory otrzymuje 1/4 g chlorowodorku chininy cztery razy dziennie.

5. X. Stan subjektywny chorego lepszy. Ciepłota 37.8°.

6. X. Bolesność jądra zmniejszyła się, obrzęk cofa się.

7. X. Dalsza poprawa.

8. X. Liczne ataki połączone z silnemi dreszczami oraz podwyższoną ciepłotą dochodzącą do 41°. W okresie międzynapadowym samopoczucie chorego jest dobre. Chory otrzymał 0.5 chlorowod. chininy domięśniowo.

9. X. Jądro lewe wielkością dorównuje jądru prawemu. Bolesność ustąpiła w zupełności.

Zastanawiając się nad przypadkiem ostrego zapalenia jądra w powyższym przypadku, musimy wyróżnić trzy postacie zapalenia jądra, ze względu na etjologję:

1. Postać urazową, 2. cewkową, 3. przerzutową, (metastatyczną).

Ad. 1. Pod pojęciem zapalenia jądra na tle urazu rozumiemy stan zapalny jądra powstały bez współdziałania drobnoustrojów, a zatem zapalenie jałowe (aseptyczne). Że takie postacie występują, świadczą o tem nieliczne przypadki, opisane przez Félizeta, Lucas-Championière. Zazwyczaj jest to zapalenie jądra wynikłe z zakażenia, natomiast uraz jest tylko momentem wyzwalającym. Za tem tłumaczeniem przemawia fakt, że Routier i Delorme wykazali przy zapaleniu jądra urazowem często zapalenie cewki. Również przy t. zw. *„Orchite par effort"* Francuzów nie spotykamy się z zapaleniem w pojęciu anatomo-patologicznem, tylko z przekrwieniem, względnie z krwawieniami w zakresie miąższu jądra. Objawy te występują skutkiem wysiłków fizycznych.

Ad 2. „Cewkowe" zapalenie jądra rozpoczyna się procesem, wychodzącym z cewki tylnej, pęcherza, gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych, a zatem mechanizm powstawania jest taki sam, z jakim się spotykamy przy zapaleniu przyjądrzy. Charakterystycznym jednak jest fakt, że prawie nigdy nie spotykamy się z zapaleniem jądra na podłożu rzeżączkowem. Dwoinki Neissera atakują zazwyczaj przyjądrza. Zapalenie jądra cewkowe wywołują banalne drobnoustroje, jak gronkowce, paciorkowce, oraz pałeczki okrężnicy. Momentem usposabiającym są urazy lub uszkodzenia innego rodzaju (cewnikowanie, cystoskopja i t. d.), sprzyjające rozprzestrzenianiu się drobnoustrojów z cewki tylnej do nasieniowodu lub drogami chłonnemi. Dla tej postaci zapalenia jądra znamiennem jest cięższy zazwyczaj przebieg schorzenia.

Ad 3. Przerzutowe zapalenie ostre jądra (metastatyczne) zachodzi zwyczajnie jako powikłanie w przebiegu chorób zakaźnych. Zarazki dostają się drogą krwi do jąder, by często nawet nie dać klinicznego obrazu zapalenia jądra.

Hartwich i Fraenkel wykazali zarazki z miąższu jądra w hodowli. W niektórych jednostkach chorobowych bywają też zajęte przyjądrza. Jako najczęstsze powikłanie w przebiegu chorób zakaźnych należy na pierwszem miejscu wymienić zapalenie jądra w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznicy czyli świnki. Z objawów klinicznych jest znamienną gorączka, nudności oraz ból jądra, który występuje zazwyczaj jednostronnie, by po kilku dniach zniknąć. Zapalenie jądra zjawia się w większości przypadków w 6 dniu choroby, a czasem dopiero w okresie zdrowienia. Arning opisuje przypadek, w którym w 7 dni po ustąpieniu zapalenia jądra wystąpiła świnka. Znane są również przypadki, w których pewna ilość członków rodziny zapadła na świnkę, natomiast u następnej osoby tejże rodziny stwierdzono li tylko zapalenie jądra bez zmian zapalnych w gruczole przyusznym. (Higgens-Beardsley). Kocher wspomina o epidemjach zapalenia jądra w koszarach bez klinicznych objawów świnki. Callomon stwierdził w jednym przypadku bezpłodność, wywołaną obustronnem zapaleniem jąder. Wyjątkowo przychodzi do zropienia jądra. Dorośli zapadają częściej niż dzieci. Skolei należy wymienić ostre zapalenie jądra, występujące w przebiegu duru brzusznego, i to zwykle w okresie zdrowienia. Z objawów klinicznych wybijają się na pierwszy plan dreszcze, gorączka oraz wymioty. Zwykle bywa zajęte jądro, rzadziej przyjądrze. Opisano zropienie w zakresie jąder i w tych przypadkach można było wyhodować pałeczki duru. Odczyn Widala wypadł dodatnio.

Na trzeciem miejscu należy wymienić zapalenie jądra, jako powikłanie w przebiegu grypy. Zapalenie zachodzi zazwyczaj obustronnie, rzadziej atakuje przyjądrza. Frehse opisuje trzy przypadki jednostronnego zapalenia jądra, przebiegającego z wysoką ciepłotą, oraz ogólnemi objawami grypy. Chorzy ci nie przechodzili chorób płciowych, w wywiadach nie spotkano się z momentem urazu.

Callomon wymienia dwa podobne przypadki, odpowiadające obrazowi zapalenia jądra i przyjądrza z bólami w obrębie jąder. Po ustąpieniu gorączki objawy te cofnęły się. W niektórych epidemjach spostrzegano zejście zapalenia jądra w zgorzel i zropienie.

W piśmiennictwie ogłoszono poszczególne przypadki, opisane przez Prioleau oraz Kranzfelda, pod postacią zapalenia jądra i przyjądrza w przebiegu płatowego zapalenia płuc *(pneumonia crouposa).*

Zapalenie gardła może być również przyczyną powstawania zapalenia jądra (Callomon, Campbell). Schober opisuje przypadek po ropniu pozagardlanym.

Na uwagę zasługuje zapalenie jąder w przebiegu gośćca stawowego, występujące zazwyczaj obustronnie. Podobnie jak przy zapaleniu jądra na tle zimnicy, cofającem się po podawaniu chininy, tu objawy znikają po zażywaniu salicylatów. Bogdan cytuje trzy przypadki, w których wpierw wystąpiło zapalenie jąder, następowo zaś wystąpił gościec stawowy.

Wreszcie należy wymienić liczne przypadki zapalenia jąder w zakażeniach pałeczkami okrężnicy. Neuman w przypadku jednostronnego zapalenia ropnego jądra stwierdził w ropie obecność pałeczki okrężnicy. Mocze były przeźroczyste, dwoinek Neissera nie znaleziono.

Zapalenie jąder, zachodzące jako powikłanie ospy, charakteryzuje ciężki przebieg. Opisywano pojedyńcze przypadki.

Niekiedy może powstać zapalenie jądra lub przyjądrza w przebiegu ospicy. Rouèche opisał przypadek zapalenia przyjądrza, Sabrazès zaś obustronne zapalenie jądra i przyjądrza u 20-letniego chorego z ospicą.

Zapalenia jądra w przebiegu nosacizny odznaczają się ciężkim przebiegiem. Znanym jest objaw rozpoznawczy Straussa na świnkach morskich (samcach) po śródotrzewnowem przeszczepieniu podejrzanej treści na nosaciznę. Po kilku dniach występuje zapalenie jąder, zaś po kilku tygodniach skutkiem ogólnego zakażenia świnka ginie.

Przy durze powrotnym opisywano zapalenie jąder w pojedyńczych przypadkach (Imai).

W przebiegu duru plamistego opisywano zapalenie jąder oraz przyjądrzy ze zmianami naczyniowemi, z równoczesnem uszkodzeniem miąższu jądra.

Zapalenie jądra w posocznicy gronkowcowej znamionuje częste zejście w ropienie. Nierzadko bywa też zajęte przyjądrze.

W przypadku Hirschberga powstało zapalenie jądra na tle zakażenia pałeczką ropy błękitnej. Brama wejścia była nieznana. Chory nie przechodził chorób płciowych. W cewce ani pochwie żony nie stwierdzono obecności pałeczki ropy błękitnej. Krew pobrana na posiew była jałowa, a z treści pobranej z rany i przeszczepionej wyhodowano pał. ropy błękitnej.

Skolei należy wymienić zapalenie jądra w różnych schorzeniach grzybkowych. De Beurman, Gougerot i Vaucher przytaczają przypadki *orchitis, epididym.* i *vaginit. sporotrichotica.* Po śródotrzewnowem wstrzyknięciu szczurowi grzybków zarodnikowca powstaje regularnie po 10—14 dniach znacznego stopnia obrzęk jąder, oraz szereg ropni przebijających skórę moszny. W 28—175 dni zwierzę ginie. Anatomo-patologiczny obraz przypomina gruźlicze zapalenie jądra. Podobne badania przeprowadza szkoła włoska (Chiurco) metodą szczepienia grzybków wprost do miąższu jądra, lub śródotrzewnowo (Sannasari). Petragnani stwierdził u 27-letn. chorego zapalenie przyjądrzy, rozpoznawane jako gruźlicze. Po wycięciu jądra i histologicznem zbadaniu wykazano obecność grzybków. Charakterystycznym jest brak bolesności, względnie tylko zaznaczona tkliwość.

Zapalenie jądra przy trądzie występuje pod dwiema postaciami: a) pod postacią guzów na mosznie, ostro odgraniczonych od otoczenia, od wielkości łebka szpilki do wielkości czereśni, twardych, miejscami półkulistych, nadających powierzchni wygląd garbu. Jądro bywa pomniejszone lub też wielkości prawidłowej.

b) Jądro jest powiększone, twarde, gładkie, lub wyniosłe pod postacią garbu, zajęte jedno- względnie obustronnie, nieznacznie bolesne.

Przebieg schorzenia jest powolny, objawy subjektywne nieznaczne. Przyjądrze ulega późno schorzeniu, v. Bergmann podnosi, iż nierzadko występuje w pierwszym roku choroby.

Zapalenie jądra może wystąpić na tle zakażenia pał. maltańską lub pał. ronienia zakaźnego (Banga) *(Bact. melitens. et abortus)*, a cechuje je bolesność. Tu i ówdzie przychodzi do zropienia jądra i wówczas udaje się wykazać w ropie obecność pał. maltańskiej.

Na tem wyczerpalibyśmy rozpoznanie różniczkowe ostrego zapalenia jądra w przebiegu chorób zakaźnych. Wkońcu pozostaje jeszcze do omówienia zapalenie jądra w przebiegu zimnicy, które mieliśmy właśnie sposobność zaobserwować. Jest to zrzędu trzeci przypadek opisany w nowszem piśmiennictwie. Dwa opisał Di Pace. W przypadku naszym niezbity dowód stanowiłoby oczywiście wykonane naklucie miąższu jądra i wykazanie schizontów *plasmod. immacul.*, czego niestety nie mogliśmy uczynić ze względu na ciężki stan chorego. Dane kliniczne wykluczają jednak współistnienie innej jednostki chorobowej:

Odczyn Bordet-Wassermanna oraz Sachs-Georgiego ujemny, brak wycieku z cewki moczowej, mocze przejrzyste. Odczyn B.-G. rzeżączkowy ujemny, brak zmian gruźliczych w ustroju. Natomiast powtórne zapalenie jądra, występujące w czasie ataku malarji, obecność we krwi schizontów *plasm. immac.* i szybkie ustąpienie zapalenia po zażyciu chininy, potwierdzają słuszność naszego rozpoznania.

Pozwoliłem sobie opisać powyższy przypadek ze względu na interesujące, a stosunkowo nader rzadkie występowanie tego rodzaju powikłania w przebiegu zimnicy, zwłaszcza w naszym kraju.

Piśmiennictwo:

Bogdan V. G. stint. med. B. 18. S. 1077. 1927. Zbl. f. H. u. G. Bd. 34. S. 857. — Callomon. Derm. Ztsch. B. 67. H. 3. S. 194. 1933. — Fraenkel u. Hartwich. Virch. Arch. B. 26. 242. S. 195. 1923. — Frehse. Med. Klin. II. S. 135. 1932. — Ganzoni. Trauma u. orchoepid. — Gougerot, de Beurman, u. Vaucher. Annal. de Dermat. et de S. 1908. P. 465. — Glück. Arch. f. D. u. S. B. 52. S. 213. 1907. — Hirschberg. D. Med. Woch. N. 43. 1907. — Neuman. Arch. f. Dermat. u. S. B. 59. S. 271. — Plante. De l'orchite malarienne. B. 41. A. f. D. u. S. B. 41. S. 291. — E. Wehner. Die Erkrankungen des Hodens. S. 741. T. 5. Handb. der Urol.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Edmund MARGIEL. Lekarz Szpit. Powsz. Lwów.

O znaczeniu kąpieli solankowych i kwaso-węglowych w leczeniu schorzeń przewlekłych.

Dokończenie.

Naogół rozróżniamy 3 rodzaje miejscowości kąpielowych:

A) I grupa miejscowości, gdzie na planie pierwszym stoją wody kuracyjne pitne.

B) 2 grupa, gdzie na planie pierwszym stoją kąpiele,

C) 3 grupa, gdzie na planie pierwszym stoją i wody kuracyjne i kąpiele. Do grupy tej należy Truskawiec ze swą bezkonkurencyjną Naftusią i wodami gorzkiemi i swą 21.3% solanką.

Działanie wody kąpielowej mineralnej składa się z działania wody i składników mineralnych. Woda zwykła działa wyłącznie dynamiczne przez bodziec cieplny i swą masę, natomiast składniki mineralne działają jako bodziec chemiczny na nerwy czuciowe i naczynia włosowate skóry. Działanie solanki dotyczy układu n. błędnego i współczulnego a działanie to jest zależne od składu jonów. Jest charakterystycznem dla wody mineralnej, że ludzie słabi znoszą kąpiel w niej bardzo dobrze, ci sami, którzy we wodzie wodociągowej czują się źle. Kąpiele kw. w. działają na gruczoły o wew. wydzielaniu; to samo odnosi się do kąpieli solankowych. Fr. Groedel na kongresie balneologów w Berlinie w r. 1923 wykazał, że kąpiele kw. w. działają na system wew. wydziel. Laqueur i L. Fraenkel wykazali specjalne działanie kąpieli kw. w. na gruczoły płciowe (u kobiet wywołuje przyśpieszenie i wydatniejszą menstruację przy dysfunkcji jajników, u mężczyzn działają podniecająco na system płciowy). Stosowanie kąpieli kwasowęgl. jest obecnie rozległe przy leczeniu niemocy płciowej u mężczyzn. Zondek wychodzi z założenia, że kąp. kw. w. wpływają na gr. o wewn. wydz. przez ogólne wzmocnienie organizmu, ponadto działają one podniecająco na ośrodek wegetatywny śródmózgowia (Glaser).

Dla kąpieli kw. w. i solankowych charakterystycznem jest występowanie t. zw. *reakcji kąpielowej.*

Po 4—6 kąpielach występuje wzmożenie się bólów, obrzęki stawowe, zaburzenie stanu ogólnego, bóle głowy, u kobiet występują nierzadko krwawienia, bóle krzyżowe i t. d., jednem słowem wszelkie objawy, jakie występują przy każdem leczeniu bodźcowem. Stare, bo 200-letnie zdanie ma tu swą realną wartość: „jeśli przed 10 lub więcej laty zewnętrzna lub wewn. część ciała była chora, woda zapuka wyraźnie w to miejsce, by chore miejsce wykazać".

To „pukanie wody" uważamy dziś za ujemną fazę leczenia kąpielami jak w każdej proteinoterapji. Leczenie kąpielami jest więc łagodną kuracją bodźcową, tem korzystniejszą, że można ją stosować u słabych a w miarę ich wzmacniania się potęgować można kurację bodźcową innemi środkami (zastrzyki, szczepienia skórne i t. p.). Kąpiele kw. w. przestrajają organizm, który reaguje na rozmaite sposoby leczenia inaczej niż dotychczas. Lekarze kąpielowi dobrze wiedzą, że naświetlania, elektryzacja, masaże, środki farmakologiczne działają o wiele silniej w miejscowościach kąpielowych niż gdzieindziej. Jeśli nie jest to uczuleniem organizmu, jest niewątpliwie zmianą reakcyjną w znaczeniu Schittenhelma (wpływ na przemianę materji, na czynniki humoralne i komórkowe). Leczenie kąp. kw. w. i solanką wzmaga siłę czynną organizmu w znaczeniu Weichardta, Zimmera, Biera. Jasnem jest, że działanie to jest tem silniejsze, im silniejszą jest solanka danej miejscowości kąpielowej, którą można odpowiednio stopniować. W ten sposób działanie jest i silniejsze i trwalsze (Engelman). Truskawiec ze swą 21.3% solanką najzupełniej odpowiada powyższym wymaganiom leczniczym.

Leczenie kąpielami do pewnego stopnia wpływa dodatnio na *konstytucję* t. j. sumę właściwości, jakie osobnik ze sobą na świat przynosi, przez przestrojenie organizmu (Haberlin). Żadna metoda lecznicza nie potrafi tak skutecznie wpłynąć na czynniki konstytucyjne człowieka jak właśnie kąpiele a wpływanie na konstytucję, właściwości więziowe jest ostatecznie najwyższem zadaniem medycyny (Much).

Balneoterapja wpływa więc dodatnio na konstytucję, system gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu (głównie tarczycę i gruczoły płciowe), wzmaga aktywność organizmu. Doskonałemi środkami pomocniczemi są słońce, powietrze, ruch, dobre odżywianie a cały szereg autorów stoi na stanowisku (Groedel, Burwinkel, Lichtwitz), że najidealniejsze warunki stwarza dobrze urządzona miejscowość kąpielowa z Zarządem rozumiejącym potrzeby kuracjusza.

Niema działu w medycynie, któryby nie był w ścisłym kontakcie z leczeniem kąpielami. Ważne jest oznaczenie czasu w roku na stosowanie kąpieli. Wiosna nadaje się dla chorych, u których nie możemy i nie chcemy dłużej czekać, lub dla takich, którzy leczenie muszą powtórzyć w jesieni. Także sprawa finansowa, niestety, gra tu ważną rolę. Czas od czerwca do września daje gwarancję cieplejszych dni, co dla niektórych chorych jest ważne. W tym okresie wysyłamy chorych na złą przemianę materji (cukrzyca, dna), sprawy reumatyczne stawów i mięśni, schorzenia nerek i dróg moczowych. Schorzenia systemu nerwowego, choroby serca i grucz. o wewn. wydz. (Basedow) nadają się do leczenia w sezonie I (od maja) i III (od września).

Rekonwalescencja jest bardzo ważnym działem w leczeniu kąpielami solankowemi i kwasowemi. To samo odnosi się do *leczenia zapobiegawczego.* Jest starą obserwacją, że ludzie są znacznie odporniejsi po leczeniu kąpielami. Kąpiele przestrajają organizm jak każde leczenie bodźcowe i pobudzają organizm do wytwarzania ciał obronnych. Dopiero w ostatnich latach zrozumiano szerzej znaczenie leczenia zapobiegawczego. Taksamo nie rozumiano dawniej znaczenia okresu rekonwalescencji. Jest to okres wzmacniania organizmu po przebytej chorobie i przystosowywania narządów do poprzedniej prawidłowej czynności. Do tego nadają się nie sanatorja, lecz właśnie miejscowości kąpielowe solankowe i kw. w. (Kestner, Loewy, Müller). Kąpiele solankowe i kw. w. są idealnym środkiem pomocniczym w leczeniu zapobiegawczem i w okresie rekonwalescencji.

Całe rzesze chorych na cukrzycę odwiedzają corocznie kąpieliska; najchętniej te miejscowości, które mają alkaliczne wody pitne i kąpiele alkaliczne (Truskawiec). Dodatnio wpływają czynniki pomocnicze jak oddalenie z domu, brak trosk, wypoczynek, ruch na powietrzu. Nie ulega wątpliwości, że cały szereg cukrzycowych lżejszych i średnio-ciężkich zwłaszcza ludzie otyli odnoszą dużą korzyść z kąpieli nietylko przez wzmocnienie organizmu, lecz i przez poprawę przemiany materji. Cały szereg chorych wraca ze wzmożoną tolerancją na cukier (Isaac).

Stosowanie solanek i kąpieli kwasowych w schorzeniach gośćcowych jest już oddawna należycie ocenione. Na początku leczenia występuje opisana już reakcja kąpielowa, dająca cza-

sem wyższą ciepłotę. Jest ona wynikiem drażniącego działania kąpieli i występuje zwykle po kilku pierwszych kąpielach. Efekt leczniczy jest bardzo dobry i trwały, zaznaczający się najwyraźniej po kilku tygodniach, gdy chorzy już dobrze wypoczęli (Krebs).

Bickel (Ems) dzieli kąpiele w sposób następujący:

a) termicznie obojętne, o temp. 34—35°, działające uspokajająco na system nerwowy. Wywołują lepsze ukrwienie tkanek, zmian w przemianie materji nie wywołują. Działanie potęguje się przez dodanie solanki do kwasowęglowej kąpieli;

b) kąpiele ciepłe i gorące, o temp. 36—40°. Krótkie kąpiele działają podniecająco, dłuższe uspokajająco na system nerwowy, wywołują wzmożenie akcji serca, obniżają ciśnienie przez wzmożenie ilości krwi na obwodzie, działają silnie podniecająco na przemianę materji;

c) kąpiele chłodne i zimne, o temp. niżej 34°, przy krótkiem działaniu wzmacniają i odświeżają system nerwowy, podwyższają ciśnienie krwi przez zwężenie naczyń obwodowych, obniżają żywą akcję serca.

Ogólnie więc ciepłe kąpiele działają na układ nerwu błędnego, zimne zaś na system współczulny. Kąpiele bardzo ciepłe, hipertermiczne powyżej 40°, mogą podnieść napięcie systemu współczulnego (Blumberg). Przez dodanie poszczególnych składników do kąpieli działanie powyższe może ulec pewnym zmianom.

Działanie kąpieli we wodzie destylowanej badał Zimmer, di Gasparo i inni: kąpiel ta wywołuje silne bóle stawowe, czego niema we wodzie wodociągowej. Kąpiel w solance o tej samej temperaturze i w tym samym czasie trwania wywołuje przedewszystkiem miłe uczucie ciepła (płaszcz mineralny), wskutek czego można stosować kąpiele chłodniejsze. Kąpiel taka wywołuje żywą przemianę materji: zwiększone wydzielanie mocznika (Winternitz) jest tego dowodem. Według Aschoffa, Ley'a zwiększa się wydzielanie soli i wapnia drogą nerek. Gdy do solanki dodamy kwasu węglowego, działa on jako intensywny bodziec skórny, wywołując uczucie ciepła przez podrażnienie naczyń obwodowych i zakończeń nerwowych czuciowych. Równocześnie chory wchłania kwas węglowy przez skórę (czemu sprzeciwia się Groedel) i płuca, wynikiem czego jest pogłębienie oddechu. Głównem jednak działaniem jest wpływ na system naczyniowy: zwolnienie tętna, podwyższenie ciśnienia w naczyniach obwodowych. W chłodnej wodzie kwasowęglowej oddawanie ciepła nazewnątrz — w stosunku do wody zwykłej — jest większe, gdyż CO_2 rozszerza naczynia obwodowe.

Lichtwitz zaleca gorąco stosowanie kąpieli *hipertermicznych* przy wadliwej przemianie materji. Są to kąpiele, których ciepłota jest równa ciepłocie ciała lub nawet wyższa. Wskutek otaczającego ciepła doprowadzamy organizmowi ciepło, które się w nim gromadzi. Ilość tego nagromadzonego ciepła waha się między 0,2—2,1°. Hipertermiczne kąpiele kwasowęglowe wywołują rozszerzenie naczyń skórnych, przyśpieszają krążenie krwi w skórze, wzmagają wydzielanie skórne. Przez zebranie większej ilości krwi na obwodzie zmniejsza się ilość krwi w naczyniach centralnych. Jeśli chodzi o działanie na przemianę materji, pod wpływem tych kąpieli następuje jej wzmożenie, diureza z początku zmniejsza się (spowodu intensywnego pocenia się) dnia następnego znacznie się powiększa.

Spowodu podwyższonej ciepłoty w organizmie podwyższa się ilość tętna, w zależności od ciepłoty wody, czasu trwania kąpieli, naogół od 94 do 120 uderzeń na minutę. W krótki czas po kąpieli następuje spadek tętna. Ciśnienie krwi z początku spada, zwłaszcza przy kąpielach o temp. 37—39°. Napięcie mięśnia sercowego wzrasta, o ile ciepłota wody nie jest zbyt wysoka, oddech jest intensywniejszy i szybszy. Na system nerwowy działa nużąco, usypiająco, na nerwy obwodowe czuciowe działa podniecająco wzmagając wrażliwość zmysłów dotyku, ciepłoty i pobudliwość elektryczną. Spowodu intensywnego pocenia się wydzielają się, być może, przez skórę toksyny i trujące produkty wadliwej przemiany materji. Działanie tych kąpieli wzmaga się przez dodanie solanki. Kąpiele takie stosuje się przy wadliwej przemianie materji, reumatyzmie stawów i mięśni, zapaleniach nerwów i neuralgjach. Do stosowania tych kąpieli *nie nadają się* przypadki schorzeń ostrych i choroby powikłane schorzeniem serca. Nie należy stosować kąpieli przy sprawach stawowych, gdy jest gorączka, gdy są ostre zmiany w stawach, gdy w pewnym stopniu zostało zajęte serce.

Strasser (Wiedeń) na kongresie balneologów w r. 1923 poleca gorąco kąpiele solankowe o zawartości 3—4% solanki przy *bólach mięśniowych*. Od badania chorego i znalezionych zmian organicznych zależny jest procent solanki, czas trwania kąpieli i temperatura. Za doświadczeniami temi przemawiają zgodne badania Freunda. Keller (Rheinfelden) zwraca uwagę na korzystne działanie solanek w usuwaniu niedopałków wadliwej przemiany materji przy dnie, otyłości, cukrzycy przez podrażnienie nerek i zwiększenie wydzielania moczu. Za tem przemawiają również doświadczenia Laqueura. Hedinger (Baden-Baden) stosuje w tych przypadkach kąpiele japońskie, hipertermiczne o temp. 44—45° z dużem powodzeniem. Fahrenkamp (Stuttgart) stosuje kąpiele solankowe w 3 postaciach podwyższonego ciśnienia krwi: hipertonji samoistnej, miażdżycy tętnic i sklerozie nerek. Kornmann (Lugano) twierdzi, że występująca po kąpielach reakcja jest wskaźnikiem zmian krążenia w tkankach i prognostycznie dobrym znakiem. Wierzy jednak w dobry efekt leczniczy kąpieli tylko wtedy, gdy i inne warunki są zachowane jak spokój, wypoczynek, dobre odżywianie, słońce, powietrze, co można uzyskać jedynie w miejscowościach kąpielowych a nigdy w domu lub sanatorjach.

Kąpiele kwasowęglowe i solankowe są jednym z najsilniejszych środków pomocniczych przy zwalczaniu chorób przewlekłych. Nie są jednak obojętne dla organizmu i stosowane nieumiejetnie i w nieodpowiednich przypadkach mogą przynieść dużą szkodę na zdrowiu a nawet *życiu* (!). Prof. Rosin zwraca uwagę na niedozwolone stosowanie kąpieli zwłaszcza solanek kwasowęgl. bez kontroli lekarza i jego wskazania i słusznie nazywa je dzikiemi kąpielami. Ma on specjalną statystykę nieszczęśliwych przypadków, nierzadko kończących się śmiercią. W kąpieliskach zagranicznych na specjalne wymagania lekarzy, którzy *chcą* chorym zostawić wolną rękę w odwiedzaniu lekarza i nie życzą sobie zmuszania chorych do konsultacji, zaprowadzono zwyczaj wydawania kąpieli solankowych i kwasowęglowych bez ordynacji lekarskiej, jedynie po podpisaniu przez chorego rewersu, że kąpiel pobiera na własne ryzyko i odpowiedzialność.

Odnoszę przekonanie, że aczkolwiek ostatnio spowodu ciężkiej sytuacji gospodarczej w kraju i trudności finansowych mniej ludzi wyjeżdża do miejsc kąpielowych, jednak od szeregu lat powstała nowa era w historji balneologji. Zniknęło pojmowanie kąpieliska jako miejsca zbytku, miejsce kąpielowe jest dziś najważniejszem miejscem leczniczem dostępnem dla każdego chorego. Do miejsc tych odnosi się chory dziś z uznaniem jako do najbardziej wartościowego środka leczniczego schorzeń przewlekłych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Gruźlica. Nr. 3. 1934. Zeyland J.: O powstawaniu gruzełka płucnego. — Łysiak R.: Działanie kwasu siarkowego na zjadliwość prątków gruźliczych w plwocinie, moczu i ropie. — Wąsowski T.: Badania czynności nerwu przeponowego u chorych poddanych zabiegowi wyrwania tego nerwu. — Regmunt-Sobieszczański L.: Niedostateczność oddechowa a gruźlica. — Lorych A.: W sprawie wahań sedymentacji, wykonywanej kilkakrotnie w ciągu dnia, u chorych na gruźlicę płuc. — Hornung St.: O leczeniu gruźlicy płuc solami metali według Walbuma. — Kuncewicz Z.: O stosowaniu wyrwania nerwu przeponowego u chorych szpitalnych. — Stopczyk J. i Tomaszewska H.: Ziarnica złośliwa z współistniejącą kiłą i gruźlicą. Bielińska W.: Doniosłość opieki nad dzieckiem gruźliczem w społecznem zwalczaniu gruźlicy. — Sznajder W.: Typy prątków gruźliczych u ludzi.

Kronika Dentystyczna. Nr. 4. 1934. Typograf J. i Stefanowski A.: Przypadek sepsis oralis.

Trzeźwość. Nr. 7—8. 1934. Duchowicz B.: Jak walczyć z dzisiejszą niewiarą w konieczność uświadamiania społeczeństwa o skutkach alkoholizmu? — Iżycki A.: Barbarzyńcy. — Zajączkowski H.: XX. Międzynarodowy Kongres Przeciwalkoholowy w Londynie. — Sokalówna M.: Liga Narodów, a walka z narkotykami.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XIII. Z. 4. 1934. Ostrowski W.: Leczenie plombą zewnątrzopłucną jam gruźliczych w szczytach płuc. — Dziembowski Z.: Miejscowe stosowanie tranu w leczeniu ran. — Kowalczyk J.: Potworniak sieci mniejszej. — Błoński W.: Projekt organizacji stacji do przetaczania krwi. — Graber A.: Przepuklina pęcherza jako zagadnienie chirurgiczne. — Graber A.: Przypadek uchyłka pęcherza powikłanego uwięźnięciem w przepuklinie pachwinowej.

Medycyna. Nr. 17. 1934. Manczarski S.: Śmierć nagła podczas próby wywołania poronienia. — Waśniewska Z.: Przypadek kamicy trzustkowej. — Szymoński Z.: Dyzenterja amebowa tropikalna. — Zarecki P.: Przypadek megacoecum. — Mańkowski A.: Bułgarja i jej skarby przyrodolecznicze.

Lekarz Wojskowy. Nr. 6. 1934. Paszkiewicz L.: Choroby zewnątrzwątrobnych dróg żółciowych. — Fleck L.: W sprawie braku dostatecznej liczby bakterjologów. — Babecki J.: Natrysk podróżny „Vade mecum". — Bularski J.: Higjena marszu (c. d.). — Tomaszewski B.: Rola i praca lekarza jako higjenisty w oddziale.

Therapia Nova. Nr. 8. 1934. Szyk N.: Niemiarowość serca a schorzenia tarczycy. — Chanarin J.: Wyrostek robaczkowy w obrazie rentgenowskim.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 37. 1934. Włodarczyk J.: Środki chemiczne mające zastosowanie w obronie przeciwgazowej.

OCENY.

Wiekowe spory o blonę dziewiczą. Prof. Dr. Fr. GIEDROYĆ. Studjum historyczno-lekarskie. Warszawa, Kasa Mianowskiego, 1934, str. 75.

Praca prof. Giedroycia jest rozprawą uczoną, ale równocześnie ma pewien posmak specyficzno-obsceniczny, którego autor nie starał się tuszować. Może ten posmak zachęci amatora do przeczytania pracy, może jednak przyczyni się też niepotrzebnie do szerzenia specyficznej (niesłusznej) opinji nauce, którą autor tak zresztą zaszczytnie reprezentuje.

Praca Giedroycia składa się z następujących rozdziałów: 1) Dziewictwo. 2) Hymen. 3) Przed sądem. Jest ona oparta na przeczytaniu wielu źródeł i daje obraz wielu interesujących szczegółów. Powiem nawet, że nie znam pracy w literaturze miedzynarodowej, którąby ten temat omawiała z równą dozą erudycji.

Wl. Szumowski (Kraków).

Die Werke des Hippokrates in neuer deutscher Uebersetzung, herausgegeben von Dr. med. RICHARD KAPFERER, Bad Wörishofen und München, unter Mitwirkung von Prof. Dr. GEORG STICKER, WüRZBURG, u. a. Hippokrates-Verlag, Stuttgart-Leipzig, 1934. Teil 1, 2, 5 und 14.

Od kilku lat istniejąca firma wydawnicza Hippokrates-Verlag, która już w samej nazwie swojej chce wykazać łączność z ideologją i nauką ojca medycyny, przystąpiła obecnie do ponownego wydania pism Hippokratesa w niemieckim przekładzie. Rzeczywiście takie wydanie jest ogromnie naczasie. Dawniejsze przekłady, niemiecki Grimma sprzed 100 lat, francuski Littré'go z lat 1839—61, a nawet ostatni niemiecki Fuchsa z lat 1894—99 są już przestarzałe. Hasło *„zurück zu Hippokrates"*, tak często dzisiaj używane (no, i nadużywane), wysuwa i uzasadnia dostatecznie konieczność uprzystępnienia lekarzom nieśmiertelnych pism ojca medycyny.

Tłumaczenie dzieł starożytnych lekarzy natrafia zawsze na tę wielką trudność, że pracę tego rodzaju może podjąć albo lekarz i filolog w jednej osobie, co jest rzeczą niezmiernie rzadką, albo lekarz przy pomocy filologa, a więc dwie osoby, co znowu nie przyspiesza pracy; a przytem lekarz musi dobrze znać historję medycyny. Te trudności stara się przezwyciężyć Dr. Kapferer, lekarz ordynujący w Wörishofen (przynajmniej tak się wciąż uparcie podpisuje: Bad Wörishofen-München), miejscowości, w której niegdyś leczył wszystkich wodą Ks. Kneipp. Dr. Kapferer jest wydawcą i redaktorem przekładu, a niektóre części tłumaczy sam. W zakresie historji medycyny fachowym współpracownikiem jest Sticker, mąż o wysokiej kulturze lekarskiej i historycznej, niegdyś internista, a od 10 lat profesor historji medycyny w Würzburgu. Pod względem filologicznym okazują pomoc: tenże prof. Fuchs z Drezna, który 40 lat temu sam tłumaczył i wydał Hippokratesa, oraz młody filolog Lommer z Monachjum. W ten sposób rzecz cała została dobrze zorganizowana.

Pisma Hippokratesa mają wyjść w 25 częściach, z czego 4 części już się ukazały: cz. 1, *Sitten und Standeslehre;* cz. 2, *Die altbewährte Heilkunst;* cz. 5, *Die Winde, die heilige Krankheit;* cz. 14, *Die hippokratischen Lehrsätze.* Całość ma się ukazać w ciągu dwóch lat i kosztować będzie 165 marek, w prenumeracie tylko 98 m. 75 f.

Nie będę tutaj zachwalał Hippokratesa, gdyż musiałbym przepisywać to, co napisałem w moim podręczniku Historji medycyny, nie będę też wykazywał licznych nici, wiążących naukę Hippokratesa z dzisiejszą medycyną, gdyż prac tego rodzaju jest pełno w literaturze medycznej we wszystkich językach, powiem tylko krótko, że dzisiejszy lekarz, który chce pogłębić swoje wykształcenie i nabrać szerokiego poglądu na zagadnienia lekarskie, powinien znać pisma Hippokratesa.

W języku polskim mamy niektóre pisma Hippokratesa tłumaczone przez Łuczkiewicza i Oettingera (wymieniam je na str. 64 mego podręcznika), ale całości nie mamy. W ten sposób niemieckie wydanie, które ma objąć całe *Corpus Hippocraticum,* znajdzie z pewnością czytelników i u nas. Jest ono utrzymane w tonie mniej uczenie-filologicznym, a więcej lekarskim, pisane językiem gładkim, który nie nastręcza żadnych trudności, jakkolwiek wydawcy wybrali druk gotycki, który męczy nieco oczy przyzwyczajone do czcionek łacińskich. O dalszych częściach będziemy zdawali sprawę w miarę, jak będą wychodziły.

Wl. Szumowski (Kraków).

W walce ze śmiercią i djablem. RUDOLF THIEL. Sylwetki wielkich lekarzy. Przekład autoryzowany Prof. Dr. Z. Szymanowskiego. Warszawa. 1934. Wydawnictwo M. Fruchtmana, str. 363. Cena 12 zł.

Szereg życiorysów dawnych lekarzy: Wezala, Paracelsusa, Weyera, Harveya, Hallera, Franka, Mesmera, Jennera, Auerbruggera, Laenneca, Hahnemanna, Priesnitza, Müllera, Dieffenbacha, Semmelweisa, Helmholtza, Graefego, Virchowa i Pettenkofera. Z nazwisk widać, że autor uznaje za „wielkich lekarzy" z nielicznemi wyjątkami tylko Niemców. Czytelnikowi rzuca się w oczy, że właśnie Jenner i Laennec mają życiorysy na 5 względnie $5^1/_2$ strony, natomiast o Hahnemannie rozpisuje się autor na 11, o Priesnitzu na 17 stronach. Nie przeczę, że Priesnitz ma w lecznictwie duże zasługi, to jednak umieszczenie go między nazwiskami Wezala, Harveya, Jennera, Laenneca, Virchowa i zaliczenie go do „wielkich lekarzy" jest zbyt śmiałe. Nawet zastrzeżenie autora: „książka niniejsza nie stanowi żadnej całości, niema w niej żadnego systemu, niema uczonego odważania zasługi" nie usprawiedliwia takiego postępowania. W porównaniu z „Łowcami mikrobów" i z „Walką nauki ze śmiercią" Pawła de Kruif opowiadanie Thiela jest monotonne, przeładowane nieciekawemi szczegółikami z życia prywatnego. Mimo tych zastrzeżeń książka Thiela polecenia godna. Tłumaczenie gładkie. Wydanie staranne.

W krótkim czasie ukazują się w tłumaczeniu polskiem sylwetki zasłużonych dla ludzkości lekarzy (Łowcy mikrobów, Walka nauki ze śmiercią, W walce ze śmiercią i djablem), i cieszą się wzięciem. Czy oryginalne sylwetki naszych wielkich anatomów, fizjologów, chemików, internistów i chirurgów, napisane stylem Wachholza nie cieszyłyby się u nas wzięciem?

H. Długosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Przyczynki do fizjologji klimatu wysokogórskiego. K. M. BYKOW i E. E. MARTINSON. Arch. Biol. Nauk. T. 33. Nr. 1/2. 1933 r.

Autorowie w przeciągu szeregu lat badali wpływ najrozmaitszych czynników balneologicznych, które wchodzą w grę w wodolecznictwie w uzdrowiskach kaukaskich. Spośród tych czynników odgrywa znaczną rolę wpływ rozrzedzonego powietrza atmosferycznego, zwłaszcza w miejscowościach uzdrowiskowych, położonych na wysokości 2000 m. Poza czysto praktycznemi pracami zajmowali się autorowie wyjaśnieniem pewnych teoretycznych zagadnień o działaniu klimatu wysokogórskiego. Badania przeprowadzono w następujących 3 miejscowościach: 1) w Leningradzie (poziom morza), 2) w Piatigorsku (600 m nad poziomem morza) i 3) w Szid-Żał-Mas (2100 m). Miejscowości te w myśl danych meteorologicznych specjalnie w tym celu przebadanych różnią się między sobą jedynie bardzo nieznacznie pod względem klimatu, temperatury i wilgotności powietrza, zwłaszcza w miesiącach pracy wyprawy t. j. lipcu i sierpniu. W ten sposób główny czynnik t. j. spadek ciśnienia atmosferycznego w znacznej mierze nie komplikował się z żadnym z innych ubocznych czynników klimatycznych. Jedynie w Piatigorsku była ciepłota znacznie wyższa niż w obu pozostałych miejscowościach. Odżywienie i inne t. p. warunki życiowe ludzi i zwierząt badanych były wszędzie te same. Oznaczano przemianę gazową (według Haldane'a) w spoczynku i w czasie pracy mięśniowej, jakoteż stan równowagi kwasowo-zasadowej. Wyniki badań były następujące: 1. Głównemi czynnikami wyrównującemi wpływ zmniejszonej zawartości tlenu powietrza były: a) lepsza wentylacja płuc, b) przesunięcie krzywej dysocjacyjnej oksy-hemoglobiny, c) powiększenie się liczby czerwonych ciałek we krwi. 2. Skutkiem tych dostosowań się organizmu zaopatrzenie tkanek w tlen

na średnich wysokościach górskich w spoczynku pozostaje niezmienione. Zawartość tlenu we krwi nie zmniejsza się, pojemność tlenowa zaś rośnie. 3. W czasie pracy występuje zmniejszenie się zawartości tlenu we krwi. 4. Ustanawiająca się w wysokich wzniesieniach górskich hiperwentylacja płucna prowadzi do znacznego stopnia spadku prężności bezwodnika węglowego we krwi oraz spadku zasobu zasad. 5. Zmniejszenie się prężności (stężenia) CO_2 wywołuje przesunięcie się jonów, w głównej mierze chloru z tkanek do krwi, jakoteż z czerw. ciałek krwi do osocza. 6. Jako następstwo owego przesunięcia występuje zwiększenie się chloru w moczu. 7. Równocześnie znajdowali autorowie zwiększone wydzielanie nieorganicznych alkaljów w moczu. Jednakowoż alkalja w znacznie mniejszej mierze w porównaniu z chlorem wydzielają się, co też tłumaczy nam spostrzegane pewne zwiększenie się mianowanych kwasów w moczu. 8. Ilość organicznych kwasów w moczu nie okazuje żadnego przybytku, przez co kwasica spowodowana zaburzeniem procesów utleniających może zostać wyeliminowaną. 9. Ze zwiększeniem się kwasów aminowych nie spotkali się nigdy autorowie, coby przemawiało za normalnym przebiegiem procesów utleniających. 10. Poziom fosforu we krwi pozostawał niezmieniony.

W. S. Hołobut (Lwów).

Rozwój pojęć w balneologji; wchłanianie gazów przez skórę. A. MOUGEOT i V. AUBERTOT. Pres. Méd. Nr. 31. 1934.

Autorowie zaznaczają, że tak, jak w fizjologji zmieniły się pojęcia od czasu odkrycia hormonów, tak też i balneologja zaczyna myśleć obecnie inaczej jak dawniej. Poprzednio uważano, że działanie kąpieli polega przedewszystkiem na wywoływaniu odruchów ze strony skóry, i dopiero odniedawna zaczyna się przyjmować pogląd, że niektóre ciała rozpuszczone w wodzie mogą się wchłaniać przez skórę. Chcąc dostarczyć dowodu, że takie gazy jak dwutlenek węgla lub emanacja radu wchłaniają się przez skórę, autorowie przeprowadzili doświadczenia u człowieka, który oddychał powietrzem z poza kabiny kąpielowej, przyczem powietrze wydechane było zbierane w worku gumowym. Z ilości tlenu i dwutlenku węgla zawartego w worku można było obliczyć, ile dwutlenku węgla zresorbowało się przez skórę, jeśli w doświadczeniu wstępnem określono ilość gazów wydalanych przez płuca przy normalnym procesie oddechania i spalania. Doświadczenia wykazały, że dwutlenek węgla bardzo łatwo wchłania się przez skórę i to znacznie łatwiej w kąpieli gorącej niż zimnej. Taksamo łatwo wchłania się z kąpieli kwasowęglowej emanacja radowa (radon). Dlatego też autorowie przypuszczają, że działanie kąpieli kwasowęglowych polega na tem, że CO_2 dostaje się przez skórę do krwi, częściowo wydala się przez płuca, przyczem pobudza ośrodki nerwowe, wpływa na napięcie naczyń krwionośnych i na czynność serca, pobudza spalanie tkankowe czyli działa na wzór hormonu, a nie przez odruch ze skóry.

Skowroński (Lwów).

Badania kliniczne i doświadczalne nad rolą migdałków w ustroju. ZUBERKER. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2.

Znaczenie i zadanie migdałków podniebiennych są do dziś sprawą sporną. Ze wszystkich teoryj najwięcej zwolenników ma teorja uważająca migdałki za gruczoły wewnętrznego wydzielania.

Własne badania autora tyczą w pierwszym rzędzie histologji migdałków przerosłych, stwierdza on w nich zawsze mniejsze lub większe ogniska zapalne.

Wszelkie badania dały wyniki ujemne, gdyż dializaty migdałków zachowują się jak ich rozpuszczalniki, zaś dializaty wodne migdałków zdrowych nie miały żadnego wpływu. Zmiany w krzywych ciśnienia odnosi autor do zwiększonej objętości płynów krążących.

Spadek ciśnienia po zastrzyku dożylnym dializatów wywołany jest drobnemi ilościami niedającej się usunąć śliny. W 12-u klinicznie leczonych przypadkach ozeny (10) i nieżytowego zapalenia gardła (2) dializatami migdałków nie otrzymano żadnych wyników.

Rawicz (Lwów).

Witaminy a gruźlica. Wpływ dużych dawek witamin na rozwój i przebieg doświadczalnej gruźlicy płuc u królików. KAROL CHODKOWSKI. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2.

Po wstępie omawiającym obecny stan badań nad przebiegiem zakażenia, a gruźlicy w szczególności, przy dużych ilościach doprowadzanych witamin, podaje autor własne doświadczenia.

Wyniki badań na królikach zaszczepionych BCG (17) i nieszczepionych (21), a następnie dwukrotnie zakażonych dopłucnie i dożylnie przy podawaniu preparatów witaminowo-mineralnych (Biokalkol Klawe) i czystych witamin *(Iradiomalt British Drug Houses)* podaje autor na szeregu tablic i schematów płuc. Wyniki są dość jednostajne i pozwalają na pewne wnioski. Wpływ leczniczy podawanych witamin w grupie królików szczepionych BCG był bardzo dodatni tak na stan ogólny jak i ze stanowiska anatomicznego, przyczem działanie zespołu witaminowo-solnego i witaminowego zasadniczo między sobą się nie różniły. W grupie królików nieszczepionych korzystniej działał zespół witaminowo-solny. Zmiany w płucach pod wpływem witamin wykazywały obficie wytwarzanie ognisk zwapnionych, hamując jednocześnie rozwój zmian gruźliczych i ich uogólnianie się.

Rawicz (Lwów).

Wpływ energji promiennej na krew in vitro. W. ZACHORSKI. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2.

Tak promienie Rtg. jak i pozafiołkowe wywołują we krwi *in vitro* wyraźne zmiany. Tyczą one układów koloidalnych, wywołując przyśpieszenie opadania, zwiększenie odsetkowe ciał białkowych, zwiększenie objętości krwinek, zmniejszenie pH w moczu, zwiększenie zmętnienia, zmniejszenie lepkości, ciśnienia osmotycznego i napięcia powierzchniowego osocza krwi.

Przemiana tlenu ulega zmianie w sensie zwiększenia odsetkowego wysycenia tlenem, przyczem ilość CO_2 maleje od 5—28%. Poziom cukru we krwi naświetlanej obniża się. Odporność przeciwgruźlicza, badana met. Skibińskiego, maleje.

Rawicz (Lwów).

Przemiana materji witaminy A. R. DEBRÉ i A. BUSSON. Pres. Méd. Nr. 31. 1934.

Autorowie przedstawiają wyniki licznych badań doświadczalnych nad witaminą A. Witamina ta towarzysząca ciałom tłuszczowym może być oznaczona biologicznie, kolorymetrycznie lub spektroskopowo, ale przy zachowaniu odpowiednich warunków najpewniejszą jest pierwsza metoda. Witamina A powstaje z karotenu (prowitamina A) i w jej przemianie w organizmie główną rolę odgrywa wątroba. Narząd ten magazynuje duże ilości tej witaminy i dostarcza jej innym tkankom. Z innych narządów tylko czasem w nerkach znajdują się nieznaczne ilości tego ciała. Ponieważ jest ona czynnikiem wzrostu, przeto najwięcej jej potrzebują młode osobniki. Wątroba noworodka nie posiada wcale zapasów tej witaminy, taksamo z mlekiem karmiącej matki nie dostaje się ona do organizmu młodego w takiej ilości, by w wątrobie dziecka mogły powstać jej zapasy, ponieważ mleko zawiera tylko ograniczoną ilość tej witaminy, mimo tego że w wątrobie matki karmiącej znajdują się jej duże zapasy. Dopiero z chwilą przejścia dziecka na pożywienie roślinne zapasy tej witaminy w wątrobie powiększają się. Przypuszczenia co do roli ochronnej przed zakażeniem, jaką przypisywali niektórzy badacze tej witaminie, nie zostały potwierdzone przez autorów.

Skowroński (Lwów).

Opoterapja i odżywianie. G. LAROCHE. Nutrition. T. 4. Nr. 1.

Odżywianie się i rozmnażanie należą do najważniejszych czynności wszelkich istot żyjących; obie te czynności zależą bezpośrednio od gruczołów dokrewnych. Podział gruczołów dokrewnych na katabolizujące i anabolizujące jest praktyczny lecz nieścisły; np. gruczoł tarczowy wywiera obok katabolizującego, również działanie anabolizujące.

Tyroksyna w małych dawkach, podawana przez dłuższy czas, wzmaga łaknienie i powoduje przyrost wagi ciała. Również przysadka mózgowa, jajnik wydzielają szereg hormonów o różnych własnościach. Wydzieliny gruczołu tarczowego — tyroksyna i dijodtyrozyna mają prawdopodobnie działanie antagonistyczne.

Działanie poszczególnych gruczołów dokrewnych przedstawia się następująco: 1) gruczoł tarczowy: reguluje przemianę podstawową zapomocą większego lub mniejszego spalania; zwiększa wydalanie ciał azotowych, wpływa na przemianę węglowodanową, tłuszczową, i na gospodarkę wodną. Usunięcie gruczołu tarczowego wywołuje zwiększenie ilości wapnia we krwi, zaś podawanie gruczołu tarczowego sprowadza naodwrót zmniejszenie ilości wapnia we krwi. Odwrotnie zachowuje się wapń we krwi pod wpływem gruczołów przytarczycznych. 2) Adrenalina wzmaga przemianę podstawową, tłuszczową i białkową — działanie adrenaliny na gospodarkę węglowodanową jest antagonistyczne do działania insuliny. 3) Kortyna — hormon kory nadnerczy — działa podobnie na przemianę podstawową, zwiększa ilość cholesteryny we krwi. 4) Insulina działa nietylko na gospodarkę węglowodanową, lecz również na gospodarkę tłuszczową i wodną. 5) Przedni płat przysadki ma działanie troficzne (wzrost ustroju), specyficzno-dynamiczne, wpływa na gospodarkę azotową, tłuszczową, wodną i na tworzenie się ciał ketonowych, zwłaszcza kwasu β-oksymasłowego. 6) Tylny płat przysadki wpływa na gospodarkę węglowodanową — hormon jej działa antagonistycznie

względem insuliny. 7) Gruczoły płciowe: działają na odżywienie, wzrost, przemianę podstawową, na gospodarkę węglowodanową, azotową, tłuszczową, wodną, i na gospodarkę wapniową. W leczeniu można się posługiwać bądźto całkowitemi gruczołami, bądźto wyciągami z gruczołów. Tylko dwa hormony wywierają swe działanie podane doustnie, a mianowicie: tyroksyna i dwujodotyrozyna. Inne hormony należy wstrzykiwać podskórnie, domięśniowo, lub dożylnie. *Mester* (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Sposób zakażenia, ukryte zakażenie i przyczyna coraz większej częstości choroby Banga u ludzi. F. ROTH. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 126. St. 507—534.

Zakaźne ronienie u krów jest bardzo rozpowszechnione. W Niemczech jest 60% zakażonego bydła w średnich i wielkich gospodarstwach. W następstwie tego 30—50% mleka rynkowego zawiera pałeczki ronienia zakaźnego. Najobficiej znajdują się pałeczki w śmietanie. Podgrzanie mleka do 60—63° przez ½ godziny zabija pałeczki. W temperaturze + 8° utrzymują się przez 8—9 dni. Zakwaszenie mleka zmniejsza ich ilość po 24 godzinach, zabija po 4 dniach. Bydło zakaża się drogą przewodu pokarmowego, stykając się z przedmiotami lub paszą zakażoną. Najważniejsze drogi zakażenia u ludzi są dwie: rany skórne i droga przewodu pokarmowego. Drogą rany skórnej zakażenie jest rzadkie, bo lekarze weterynaryjni stykają się prawie codziennie z materjałem bardzo zakaźnym, a zapadalność ich na chorobę Banga jest stosunkowo mała. Niema dowodu na to, że zakażenie przez nieuszkodzoną skórę jest możliwe. Zakażenie laboratoryjne praktycznie nie wchodzi w rachubę. Najczęstszą drogą zakażenia u ludzi jest przewód pokarmowy: spożywanie zakażonego mleka i jego przetworów a szczególnie śmietany. Wobec wielkiej ilości materjału zakaźnego (60% zakażonego mleka) nie dziwi duża ilość zakażeń ludzkich, jednak podnieść należy, że przebiegają one przeważnie skrycie lub jako formy poronne, a tylko wyjątkowo powodują jawną chorobę Banga, jeżeli nastąpi zakażenie dużą ilością pałeczek człowieka osłabionego schorzeniem przewodu pokarmowego, chorobą gorączkową lub urazem. Niewątpliwie zwiększyła się w ostatnich dziesięciu latach ilość przypadków choroby Banga. Jednak nie jest to jakieś nowe schorzenie, powstające w naszych czasach. Z pewnością istnieje tak dawno, jak dawno roni bydło. Jednak zakażenie wywoływało schorzenie o przebiegu łagodnym, skrytym. Trudno sobie bowiem wyobrazić, ażeby dawniej przeoczono tak charakterystyczny zespół objawów choroby Banga. Ilość przypadków choroby Banga rośnie równolegle z częstością szczepień bydła żywemi pałeczkami ronienia zakaźnego w celach leczniczych i zapobiegawczych. Wskutek szczepienia zdarza się więcej poronień u bydła, a więc częstsza możliwość zakażenia u lekarzy weterynaryjnych, i zwiększa się ilość pałeczek ronienia zakaźnego w mleku krów szczepionych, a więc częstsza możliwość zakażenia ludności, spożywającej surowe mleko i śmietanę. To jest przyczyna wzrostu ilości przypadków choroby Banga u ludzi. Za tą myślą przemawia również spadek ilości przypadków choroby Banga w ostatnich latach, kiedy zaprzestano masowego szczepienia bydła żywemi pałeczkami, a zastosowano inne środki: szczepionki z zabitych pałeczek, środki chemoterapeutyczne i higjeniczne. *H. Długosz* (Lwów).

Cechy kliniczne tyfusu plamistego w ostatnich latach. L. A. ROZENJER (Omsk). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 5. 1934.

Piśmiennictwo dotyczące tyfusu plamistego oparte jest głównie na licznych obserwacjach z okresu wojny światowej i przewrotu. Obserwacje te nie straciły na wartości, jednakże znacznie różnią się od obserwacyj lat ostatnich. A. podaje wyniki swoich obserwacyj, dotyczące przebiegu 1100 przypadków tyfusu plamistego w latach 1930—1933.

W przeciwstawieniu do okresu pandemji stwierdzono następujące cechy przebiegu tyfusu: 1) Niewielka śmiertelność przy znacznej ciężkości przebiegu choroby. 2) Wczesne i głębokie zmiany serca. 3) Przeważa opóźnienie okresu krytycznego wzgl. przyśpieszenie litycznego. 4) Częste zachorowania powtórne, niekiedy o ciężkim przebiegu i względnie dużym odsetku śmiertelności. *M. Segal* (Lwów).

Próba zastosowania „ozarsolu" przy zimnicy. J. J. WOLFSON. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 8. 1934.

Ozarsol jest to preparat produkcji sowieckiej, pochodny 5 wartościowego arsenu i zawiera 25% arszeniku. A. stosował ten preparat w 16 przypadkach trzeciaczki i 39 przypadkach gorączki podzwrotnikowej; podając O. w tabletkach po 0.25 g kilka razy dziennie stwierdził, że O. wstrzymuje napady zimnicy zarówno trzeciaczki jak i podzwrotnikowej. Pasorzyty znikają ze krwi obwodowej w większości przypadków na 2—4 dzień. Dawka dzienna O. wynosi najmniej 1.0 g dla trzeciaczki i 2.0 g dla gorączki podzwrotnikowej. Przypadki intoksykacji przy dawce dziennej 2.0 g są sporadyczne; w przypadkach a. wystąpiły u 3 chorych, którzy przyjmowali O. do 15 dni bez przerwy. O. można stosować przy wszystkich postaciach zimnicy, szczególnie przy trzeciaczce, kiedy podawanie chininy jest przeciwwskazane. Schemat leczenia zimnicy O. wymaga dalszego opracowania. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie czerwienicy (choroby Vaqueza) fenylhydrazyną. H. VAQUEZ i M. MOUQUIN. Pres. Méd. Nr. 53. 1934.

Autorowie opierając się na 10 przypadkach czerwienicy leczonej fenylhydrazyna, z których niektóre pozostają w leczeniu od 6 lat, podnoszą, że środek ten nie jest wcale niebezpieczny, jeśli leczenie prowadzi się ostrożnie i pod kontrolą mikroskopu. Autorowie zaczynają od 0,05—0,1 g *Phenylhydrazinum hydrochloricum,* czwartego dnia badają krew, w razie braku zmian powiększają dawkę o 5 cg na okres 4 dni. Nigdy nie przekraczają dawki 0,25 g dziennie, a ogólnej dawki 3 g. Zaprzestają leczenia z chwilą osiągnięcia 5 miljonów ciałek czerwonych. Po kilku tygodniach można w razie potrzeby powtórzyć takie leczenie. Środek ten zazwyczaj działa bardzo korzystnie, tylko w postaciach mieszanych z białaczką należy stosować równocześnie leczenie tej choroby. Sama czerwienica w przeciwieństwie do białaczki nie jest sprawą bardzo ciężką i nie zagraża bezpośrednio życiu, dlatego też można ją przez fenylhydrazynę zatrzymać. *Skowroński* (Lwów).

O zakażeniu zimnicą w życiu płodowem. P. LIPKIN i J. LIWSZYC. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 12. 1934.

Ciężarna zachorowała na zimnicę, przyczem napady trwały przez cały czas ciąży. U dziecka na 3 dzień po porodzie kilkugodzinne podniesienie ciepłoty, bez uchwytnych objawów, na 10 dzień ponowne podniesienie ciepłoty i olbrzymia śledziona dochodząca do grzebienia kości biodrowej. Badanie krwi wykazało obecność pasorzytów zimnicy, przyczem ciepłota wykazywała regularne wzniesienia do 38,5—39° co drugi dzień. Na uwagę zasługuje okoliczność, że u matki i dziecka napady występowały tego samego dnia o tej samej godzinie. Po leczeniu euchininą napady ustąpiły; śledziona po upływie roku nie była macalna. Nie wyprowadzając daleko idących wniosków z tego jednego przypadku, autorowie zwracają uwagę że dotychczasowe zapatrywania na łożysko jako filtr nieprzenikliwy dla drobnoustrojów — powinny ulec rewizji. Możliwe, że merozoity posiadające własności ruchów ameboidalnych i przenikania w głąb erytrocytów dostają się do przestrzeni międzykomórkowych w głąb kosmków. *M. Segal* (Lwów).

Zapora hematoencefaliczna w przebiegu moczówki prostej. C. PLAVSIĆ i J. B. MILOVANOVIĆ. Medicinski Pregled. Nr. 3. 1934 r.

Opierając się na badaniach Saito, Stern i Chvoles, Stern i Kassil przeprowadzili autorowie badania nad zachowaniem się barjery hematoencefalicznej metodą bromową Waltera u chorego na moczówkę prostą. Pierwszy raz przepuszczalność okazała się normalną — 3,03. Następnie podawali wyciąg przysadki i powtórzyli badanie. Otrzymali drugim razem liczbę 3,00. Ten wynik ujemny badań tłumaczą autorowie infundibularnem pochodzeniem moczówki prostej w myśl poglądów Camus i Roussy. *R. L.* (Lwów).

O nawrotach choroby Basedowa po operacji gruczołu tarczowego. M. R. WEBER. Centr. Med. Żurn. T. XII. Nr. 1. 1934.

Praca opiera się na obserwacji 279 przypadków choroby Basedowa; leczenie operacyjne przeprowadzono w 93 przypadkach. Nawroty wystąpiły w 10 przypadkach, przyczem powtórnie operowano 8 chorych. Wszystkich chorych operowanych powtórnie należy uważać jako obarczonych wegetatywnie lub pod względem hormonalnym. Autor dochodzi do wniosku, że u takich chorych operacja jest tylko jednym z pośrednich aktów leczenia i nie należy spodziewać się, że zabieg operacyjny nawet radykalny zakończy leczenie chorego. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie rwy kulszowej epiduralnemi zastrzykami jodypiny. O. BELOŠEVIĆ i A. KRAUTH. Liječnički Vjesnik. Nr. 6. 1934.

Sposób powyższy wprowadzony przez Sicarda i Forestiera dał autorom dobre wyniki w przypadkach opornych na inne leczenie. Następowała szybka i wydatna poprawa, częstokroć zupełne wyleczenie. *R. L.* (Lwów).

Leczenie krwotoków gruźliczych przez podskórne zastrzyki tlenu. A. COURCOUX. Pres. Méd. Nr. 53. 1934.

Autor opierając się na spostrzeżeniach Raviny stosował to leczenie w 34 przypadkach krwotoków płucnych. W 25 przypadkach efekt był natychmiastowy, w 6 przypadkach trzeba było przez kilka dni powtarzać zatrzyki tlenu, w 7 wynik był ujemny. Dobre wyniki stwierdzał w krwotokach towarzyszących gruźlicy rozwijającej się, w gruźlicy włóknistej krwotoki są oporne, a w ciężkich stanach przy rozległych zmianach zastrzyki tlenu nie mają żadnego znaczenia. Wstrzykują tlen pod skórę klatki piersiowej w ilości 300—600 cm³. *Skowroński* (Lwów).

Leczenie przewlekłego wrzodu żołądka i dwunastnicy zapomocą odżywiania przez zgłębnik. J. GREK. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2.

Autor stosował leczenie zgłębnikiem przedewszystkiem w przypadkach uporczywych i przewlekłych. Materjał obejmuje 45 chorych. Leczenie daje dobre wyniki, o ile tylko przeprowadzane jest odpowiednio długo, to znaczy 4 do 6 tygodni. Grek uważa leczenie zgłębnikiem za jedno z najskuteczniejszych leczeń zachowawczych. 10 Rtg. z okresu przed i po leczeniu ilustrują dosadnie osiągnięte wyniki. *Rawicz* (Lwów).

Czynnik neuro-konstytucjonalny w genezie długotrwałych stanów podgorączkowych. J. A. SZPIRT (Odesa). Wracz. Dieło. Nr. 3. 1934.

Autor obserwował 220 przypadków długotrwałych stanów podgorączkowych, które podzielił patogenetycznie na 3 grupy zasadnicze: 1) zakaźną, 2) toksyczną, 3) neuro-konstytucjonalną, przyczem ostatnia stanowi właśnie temat pracy autora. Pacjenci nie mieli żadnych skarg podmiotowych, a stwierdzenie stanów podgorączkowych było wynikiem wielokrotnego mierzenia ciepłoty wskutek rozpoznania „stanów grypowych".

Wychodząc z założenia, że przy zatruciu morfiną, strychniną, skopolaminą i t. p. następuje obniżenie ciepłoty normalnej na skutek porażenia ośrodka termoregulacyjnego — a. stosował injekcje morfiny w stanach podgorączkowych dla celów rozpoznawczych i stwierdził obniżenie ciepłoty do normy.

Ciepłota podgorączkowa przy stanach neuro-konstytucjonalnych jest innego pochodzenia, a mianowicie jest wynikiem trwałego podrażnienia ośrodków termo-regulacyjnych. A. stosował injekcje podskórne strychniny przy stanach neuro-konstytucjonalnych i stwierdził przytem wyraźne podniesienie ciepłoty. Pacjenci obserwowani w ciągu roku nie wykazywali żadnych zmian klinicznych poza utrzymującym się stanem podgorączkowym i czuli się dobrze.

Ze względu na konstytucję asteniczną obserwowanych chorych, którzy przedtem chorowali na grypę lub anginę, a. sądzi, że nieznaczne przebyte zakażenie jest dostatecznym bodźcem dla chwiejnego stanu konstytucjonalnego asteników, wywołując zmiany w mechanizmie termo-regulacyjnym. *M. Segal* (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Przymus sterylizacji w Niemczech pod względem psychjatrycznym. WIRSZUBSKI A. Nowiny Psychj. XI. 1934.

Autor przychodzi do wniosku, że nie jesteśmy dziś w stanie rozwiązać kwestji dziedziczności. Nie możemy przewidzieć, czy umysłowo-chorzy rodzice będą mieli potomstwo psychicznie chore. Dlatego autor jest przeciwnikiem przymusowej sterylizacji w stosunku do umysłowo-chorych. *Obständer* (Bielsko).

Czy należy przykładać wagę do prawnego uregulowania sprawy przerywania ciąży ze wskazań eugenicznych? T. SCHENK. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 4—5.

Opierając się na obfitem piśmiennictwie, dotyczącem sprawy przerywania ciąży ze stanowiska eugeniki, stwierdza autor, że ilość autorów, uznających eugeniczne wskazania przerywania ciąży w obecnych czasach poważnie się zwiększyła. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do wskazań spowodu chorób psychicznych. Jedną z głównych przyczyn zmiany stanowiska wielu autorów, skłaniających się do uznania pewnych chorób, jako poważne wskazania do przerywania ciąży, upatruje autor w coraz to lepszem poznawaniu praw dziedziczenia, a więc w rozwoju nauki o dziedziczności. Obecnie, dzięki starannie przeprowadzonym obliczeniom, jesteśmy w stanie ze znacznym stopniem prawdopodobieństwa przewidzieć, jakie choroby mogą się dziedziczyć i w jakim odsetku. Odsetek ten w chorobach umysłowych jest przerażający. Toteż nic dziwnego, że w niektórych państwach, jak np. w Czechosłowacji, czynniki rządzące przygotowują odnośne projekty ustaw w celu prawnego uregulowania sprawy przerywania ciąży ze stanowiska wymogów nowoczesnej eugeniki.

Autor z radością wita zainteresowanie się sfer prawniczych i rządzących w Czechosłowacji tak doniosłym dla przyszłości rasy problemem i sądzi, że jest to pierwszy etap do ulegalizowania przymusowej sterylizacji. *J. Lenczowski* (Lwów).

Zmiany tętnicy głównej pod wpływem pracy fizycznej w podwyższonej ciepłocie. M. FRANCESCO. Minerva Medica. Nr. 24. 1934.

Badając 888 pacjentów, którzy pracowali w podwyższonej ciepłocie (palacze, robotnicy w hutach szklanych i t. d.), autor stwierdził u nich bardzo często zmiany w tętnicy głównej o charakterze miażdżycowym. Stosunek pracowników fizycznych pracujących w wysokiej ciepłocie, do pracujących w zwykłej ciepłocie w zmianach tętnicy głównej przedstawia się jak 46% do 22,84%. Byli to osobnicy przeważnie poniżej 40 lat — o typie stenicznym, o szerokiej budowie ciała. Dane te mają znaczenie w higjenie pracy. *Mester* (Kraków).

Nerwica powypadkowa i jej ocena w przewodzie odszkodowawczym. PRAEGER N. Nowiny Psychj. XI. 1934.

Przyczyną szybkiego wzrostu liczby wypadków nieszczęśliwych i, co za tem idzie, nerwic pourazowych jest uprzemysłowienie postępujące oraz pogorszenie warunków pracy. Źródło psychiczne nerwic traumatycznych nie ulega wątpliwości. Dyskutując mechanizm oddziaływania psychicznego, autor przychodzi do wniosku, że główną przyczyną nerwic tych jest wyczerpanie sił psychicznych robotnika, do czego dochodzi niepewność bytu, trudność znalezienia pracy i t. d. Tylko wyjątkowo mamy do czynienia z konfliktem pomiędzy społeczeństwem a jednostką. Należy odróżniać nerwice powypadkowe od skutków samego wypadku, jak przestrach, reakcja ośrodków wegetatywnych i t. p. Ustawodawstwo nie rozwiązuje kwestji nerwic traumatycznych. Badania poszkodowanych należałoby przeprowadzić w specjalnych zakładach, gwarantując wszechstronne zbadanie i wyjaśnienie. *Obständer* (Bielsko).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcji Higjeny Psychicznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 16 października 1933 r.

Przewodniczy Dr. J. Adamski, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia. Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Przewodniczący zagaja zebranie, poczem Dr. Łuniewski, Dyrektor Państwowego Szpitala w Tworkach, wygłasza referat w sprawie opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi.

Sprawa umieszczania chorych poza zakładem jest oddawna znana. Cały szereg chorych można umieszczać poza zakładem, co ma ważne znaczenie z punktu widzenia ekonomicznego.

W Województwie Wileńskiem istnieją kolonje, opiekujące się umysłowo chorymi. Wszyscy opiekunowie są członkami Stowarzyszenia opieki nad umysłowo chorymi i pozostają w kontakcie z Komitetem przy Urzędzie Wojewódzkim.

W Województwie Nowogródzkiem istnieje również nieliczna kolonja. Miasto Łódź korzysta z zakładu, do którego odsyła chorych pewnego typu. Ponadto istnieją analogiczne zakłady i przytułki m. i. w Krakowie pod egidą miejscowego Towarzystwa opieki nad psychicznie chorymi oraz w Brześciu nad Bugiem.

Na zachodzie Europy sprawa opieki przedstawia się w ten sposób, że w pobliżu zakładu rozwija się opieka u najbliższych sąsiadów pod kontrolą zakładu.

W Szkocji istnieje typ dyspersyjny opieki; w każdej parafji urzęduje organ pod kontrolą naczelnego komitetu, do którego wchodzą lekarze i prawnicy.

Ponadto należy wspomnieć o typie koncentracyjnym; tworzy się kolonja, która stanowi typ jednostki samodzielnej. Prototypem tych kolonij jest znana miejscowość Gheel w Belgji. Charakterystyczną cechą tego typu jest to, że kolonja nie ma związku z zakładem psychjatrycznym. Na czele kolonji stoi lekarz.

Mówca wspomina o urzędzie *Assistance Sociale* (w Belgji), który ma za zadanie dostosowanie chorych do życia społecznego i wyszukuje zajęcia dla chorych.

Po rozpatrzeniu materjału ankietowego dochodzi się do wniosku, że zorganizowane kolonje winny pozostawać pod opieką lekarza specjalisty; w drodze rozporządzenia należałoby ustalić pewne wytyczne dla tych kolonij.

Każda kolonja winna istnieć na podstawie zezwolenia władz, przyjmowanie chorych winno się odbywać pod kontrolą lekarza.

Odpowiednie rozporządzenie mogłoby narzucić osobom, opiekującym się chorymi, przymus zapisania się na członka Stowarzyszenia opieki nad umysłowo chorymi, wpłaty za chorych winny być uskuteczniane przez zarząd stowarzyszenia.

Doc. Dr. Sterling zaznacza, że sprawa opieki nad młodocianymi psychopatami winna być traktowana samoistnie.

Dr. Falkowski zaznacza, że postać opieki nad psychicznie chorymi winna się dostosować do okolic kraju. Mówca wspomina o tworzących się w Łodzi samoistnych przytułkach, w których chorzy odwiedzani są przez lekarza.

Dr. B. Ostromęcki, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia, zapytuje, na jakiej podstawie prawnej tworzą się te przytułki.

Dr. Przywieczerski wyjaśnia, że władza administracji ogólnej sprawuje nadzór nad domami opieki.

Przewodniczący, reasumując wyniki dyskusji, podkreśla, że należy wprowadzić zmiany w projekcie ustawy psychjatrycznej, któreby uwzględniały następujące dezyderaty: 1) należy przewidzieć opiekę pozazakładową nad umysłowo chorymi; 2) każdy umysłowo chory winien być pod opieką lekarza; 3) powinno się tworzyć Towarzystwa opieki nad umysłowo chorymi; 4) opiekujący się chorym winien być członkiem towarzystwa opieki nad umysłowo chorymi.

Tezy powyższe zostały przez Sekcję przyjęte.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie z XIII. posiedzenia naukowego odbytego w dniu 18. maja 1934.

Przewodniczy: Kol. W. Pisek.

I. Kol. Sosin przedstawia preparaty sekcyjne.

1. Przypadek *Megalonephros congenita*. Do sekcji dostarczono zwłoki noworodka po dekapitacji i częściowej ewenteracji, które wykonano spowodu przeszkody porodowej, jaką stawiał powiększony brzuch. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono po stronie lewej guz wielkości dużej nerki dorosłego człowieka, pokryty silnie napiętą torebką z tkanki łącznej. Po otwarciu torebki stwierdza się nerkę, o budowie wybitnie płatowej, miąższu pulchnym, bladym, łatwo się kruszącym. Nerka prawa była wielkości i budowy prawidłowej. Mikroskopowo stwierdza się w warstwie korowej liczne kłębuszki. Kanaliki były nieco rozszerzone, o nabłonku nieco spłaszczonym. W diagnostyce różniczkowej należy myśleć o początkowym okresie nerki cystowatej. Na przekroju jednak gołem okiem nie było widać żadnych torbielków. W zakresie innych narządów zmian rozwojowych nie stwierdzono.

W dyskusji Kol. Kokodyński.

2. *Adenocarcinoma hypophyses (pseudo-tabes pituitaria).* Przypadek dotyczył kobiety lat 64. W zakresie przedniej części przysadki, trzonu kości klinowej, oraz znacznej części *clivus Blumenbachi* stwierdza się guz rdzeniasty o zabarwieniu nieco żółtawem. Guz ten miał granice zatarte, wnikał w otoczenie pasmami, niszcząc kość i przechodził nieco więcej na stronę prawą. Badanie histologiczne wykazało utkanie raka gruczołowego, mało zróżnicowanego. Rak ten dał przerzuty do stawu mostkowo-obojczykowego prawego, pod postacią guza wielkości dużego orzecha włoskiego, oraz do żebra IV. prawego w linji pachowej tylnej, wielkości jaja kury. Ponadto stwierdzono przerzuty w gruczołach chłonnych, okołobramnych i nieliczne, drobne, wielkości grochu, przerzuty w wątrobie. Klinicznie były objawy wiądu rdzenia, jednak ze względu na obecność guza w zakresie stawu mostkowo-obojczykowego, oraz ze względu na to, że wszystkie badania w kierunku kiły wypadły ujemnie, rozpoznano *pseudotabes pituitaria*.

3. Zastój w zakresie żyły bramnej na tle zrostów otrzewnowych. Przypadek dotyczył dziecka 12-letniego. Na tle gruźlicy serowatej gruczołów chłonnych krezkowych przyszło do powstania zrostów otrzewnowych, które pociągając okolicę wrotną wątroby spowodowały utrudnienie krążenia, czego wyrazem było powiększenie śledziony i powstanie żylaków przełyku w części wpustowej żołądka, skutkiem wytworzenia się krążenia obocznego. Z jednego z żylaków w części odźwiernikowej żołądka przyszło do krwotoku, a na jego tle do zejścia śmiertelnego.

W dyskusji kol. Pisek, Nowicki i Czyżewska.

Kol. Pisek zwracając uwagę na niezwykle rozległe zrosty w okolicy wnęki wątroby nie wyklucza wprawdzie możliwości ucisku na żyłę wrotną, to jednak zarówno brak zakrzepu w tejże żyle jak również brak *caput Medusae* na ścianach brzusznych zdawałoby się zaprzeczyć temu.

4. Przypadek choroby Raynauda z martwicą całej śledziony. Chodziło tu o osobnika lat 20, który od dłuższego czasu cierpiał na toczeń rumieniowaty *(lupus erythematodes)*, a u którego wystąpił zespół choroby Raynauda ze zgorzelą końców palców u rąk i nóg. Na sekcji po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono martwicę całej śledziony. W tętnicy śledzionowej żadnych zmian nie wykazano tak, że martwicę należy odnieść najprawdopodobniej do dłużej utrzymującego się skurczu naczynia.

W dyskusji kol. Füllenbaumówna podnosi, że przypadek ten dotyczy dziewczyny lat 20. Pochodzi z Oddziału skórnego żeńskiego Szpitala Państwowego Prof. Dr. Leszczyńskiego. Chora zgłosiła się po raz pierwszy w czerwcu 1933, z objawami ostrego tocznia rumieniowatego *(lupus erythematodes acutus)*. Stan ogólny był bardzo ciężki i groźny, odpowiadający temu stadjum schorzenia ostrego tocznia rumieniowatego, kończącego się jak wiadomo najczęściej zejściem śmiertelnem. U chorej bardzo wyniszczonej, wysoko gorączkującej, spostrzegano zmiany w końcach małych palców u rąk (ścieńczenie, zwężenie kości), przykurcze w tych stawach i stawie łokciowym prawym (zmiany nieraz obserwowane jako komplikacja ciężkich form *l. erythematodes* uogólnionego). Na skórze palców rąk ścieńczałej i stwardniałej przypominającej zmiany przy sklerodaktylji często powstawały raz po raz ropnie bolesne. Wszystkie te zmiany troficzne, towarzyszące u tej chorej przebiegowi ostrego *lup. erythematodes* uważa F. za wynik znacznego uszkodzenia naczyń i tkanek spowodowanego schorzeniem podstawowem ciężkiem i uogólnionem. Chora wróciwszy do zdrowia opuściła Szpital. Zgłosiła się po raz drugi w marcu 1934. Tym razem również z ciężkim ogólnym stanem septycznym jak przy ostrym toczniu rumieniowatym, nie było jednak świeżego wysiewu wykwitów, a tylko przebarwienia i blizny w miejscu dawnych rozległych zmian. Na pierwszy plan wysuwały się obecnie typowe objawy *M. Raynaudi* w palcach rąk i nóg i niezwykle silne napadowe bóle skurczowe w ostatnich członach palców, idące jużto z zasinieniem jużto z maksymalnem zblednięciem tych części. Na opuszkach palców występują źle gojące się ropnie, a w przeciągu bardzo krótkiego czasu bo około 10—12 dni występuje zgorzel ostatnich członów palców rąk (5 i 4-tego) jako ostatni etap rozwoju choroby Raynauda. Prelegentka pomija szczegóły, ponieważ przypadek będzie przedmiotem specjalnej publikacji. Chce tylko zwrócić uwagę na współistnienie tocznia rumieniowatego, ostrego z chorobą Raynauda i jest zdania, że w tym przypadku choroba Raynauda była niejako powikłaniem *lupus erythematodes acutus*. Niektórzy autorowie jak Hutchinson i inni opisują przypadki *lupus erythematodes* z chorobą Raynauda jako komplikację. *Lup. erythematodes* nie jest jeszcze dostatecznie sklasyfikowany co do swojej przynależności etjologicznej. Wszyscy zgadzają się jednak, że usposabiającemi momentami są wadliwe krążenia w naczyniach obwodowych, stąd też osoby z rozmaitemi chorobami akroasfiksji mają skłonność do tocznia rumieniowatego. W chorobie Raynauda istnieją zaburzenia w układzie naczynioruchowym, zaburzenie w unerwieniu naczyń, występują zatem stany skurczu naczyń obwodowych naprzemian ze stanami porażennemi, a więc podłoże i momenty usposabiające w obu schorzeniach są identyczne. W mechanizmie powstawania chorobowego (patogenezy) ostrej formy tocznia rumieniowatego przypisuje się ważną rolę dostaniu się nagle do obiegu ogólnego jadów, względnie produktów rozpadu białka uszkodzonych gruczołów, skąd ciężkie objawy ogólne. Podobnie większość autorów uważa, że przypadek choroby Raynauda, uszkodzenie aparatu naczynio-ruchowego jest wynikiem działania rozmaitych jadów, jakoteż produktów rozpadu białka.

Uwzględniając te wszystkie dane staje się prawdopodobnem przypuszczenie, że chor. Raynauda u chorej mogła być komplikacją choroby podstawowej, tocznia rumieniowatego, i że ta sama szkodliwość, która była przyczyną zmian toczniowych mogła u osobnika z mniej wartościowym układem naczynio-ruchowym spowodować wystąpienie chor. Raynauda.

W dyskusji Kol. Franke zapytuje, czy stwierdzono zmiany histologiczne w naczyniach i w nadnerczach.

5. *Kephalo-thoracopagus*. Przypadek zrośląka głowowo-piersiowego, z niedorozwojem sklepienia czaszki i wypukleniem się części zawiązku mózgu. Potwór ten miał troje oczu, dwa nosy, dwie jamy ustne i zaznaczony wrąb między brodami. Jak widać na zdjęciu rentgenowskiem, kręgosłupy łączą się dopiero na wysokości części lędźwiowej. Sekcji narządów wewnętrznych nie wykonano, ze względu na zachowanie preparatu w całości dla muzeum.

II. Kol. A. Chwalibogowski w wykładzie: *O mocznicy hipochloremicznej* przedstawia pokrótce przejściowe zmiany w chemizmie krwi, zachodzące przy normalnem wydzielaniu kwasu solnego oraz ciężkie i przewlekłe zaburzenie w stosunkach fizykochemicznych krwi, jakie ma miejsce przy długotrwałych wymiotach, uniemożliwiających zwrotną resorbcję chlorków, następnie podaje dane z piśmiennictwa i omawia własny przypadek azotemji hipochloremicznej u 10-letniego chłopca, u którego hipochloremja

wywołana została wymiotami neuropatycznemi, wkońcu przedstawia obraz kliniczny, leczenie i rokowanie omawianej jednostki klinicznej. (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

W dyskusji kol. Moraczewski zaznacza, że zmiany wywołane przez brak chloru są natury fizycznej i polegają prawdopodobnie na zmianach stanu koloidalnego białek w tkankach i nerkach. Tem się tłumaczy albuminurja spostrzegana przy głodzie chlorowym, która nic nie ma wspólnego z zapaleniem nerek.

Kol. Chwalibogowski *w odpowiedzi* kol. Moraczewskiemu zaznacza, że przed doustnem podaniem NaCl stosowano u chorego przez blisko trzy tygodnie kwas solny w dużych ilościach jednakże bez efektu.

Kol. Franke zwraca uwagę, że stany azotemji hipochloremicznej, zbadane w ostatnich czasach głównie przez autorów francuskich, znane były właściwie w Polsce już dawniej; mniejwięcej przed 30-tu laty Prof. Gluziński przedstawił tego rodzaju schorzenie w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem i nazwał je *nephritis achlorica, uraemia achlorica*. Odnośnie do uwag kol. Franke'go kol. Chwalibogowski podnosi, że w mocznicy hipochloremicznej mamy zasadniczo tylko czynnościowe uszkodzenie nerek, a ewentualne zmiany organiczne mają charakter wtórny, pierwotną zaś jest hipochloremja.

Kol. Hilarowicz zwraca uwagę na pewne stany hiperazotemji połączone z hipochloremją, które są przedmiotem wielkiego zainteresowania chirurgów, a w szczególności też szkoły Prof. Ostrowskiego w Klinice Lwowskiej. Chodzi mianowicie o t. zw. hiperazotemję pooperacyjną, pojęcie znane już dawniej głównie jako wyraz zaburzeń czynności nerek po operacjach urologicznych, a obecnie rozszerzone i zbadane głównie przez autorów francuskich w odniesieniu do stanu po operacjach i na innych narządach. Stosunek tych stanów do równocześnie występującej hipochloremji jest szczególnie interesujący. Obok bowiem stanów wymienionych przez przedmówcę połączonych z utratą chloru nazewnątrz wskutek wymiotów przy zwężeniu odźwiernika lub niedrożności jelitowej spotykamy się często w chirurgji ze zjawieniem się hiperazotemji i hipochloremji jako zjawisk równoległych; uwagę chirurgów zwracają zwłaszcza stany hiperazotemji niezależne pierwotnie od schorzenia nerek, które w myśl nowszych badań zależą od dostawania się ciał azotowych do krwiobiegu z ogniska zniszczenia operacyjnego tkanek o własnościach jadowitych, które nietylko zwiększają samą azotemję ale i działają ujemnie na narządy regulujące przemianę azotową, głównie wątrobę a też i korę nadnercza, powodując desasymilację azotową w tkankach; obecność tych ciał we krwi wydaje się wzrostem azotu we krwi pozostałego po oddzieleniu mocznika a zależnego od zwiększonych ilości polipeptydów *(hyperpolypeptidaemia* Haden i Orr, Robineau i Levy). Ciekawą jest właśnie sprawa łączności tej hiperpolipeptydemji z hipochloremją, niezupełnie jeszcze jasna. Oczywiście koncepcja Bluma, iż hipochloremja jest przyczyną hiperazotemji będącej wyrazem obrony ustroju przed obniżką ciśnienia osmotycznego nie wchodzi tu w rachubę. Natomiast teorja Mac Calla, Hadena i Orra, według której przyczyną hipochloremji pooperacyjnej jest ucieczka chloru z krwi ku tkankom traumatyzowanym, w których spełnia on rolę odtrutki przeciw tworzącym się jadom, jakkolwiek jest tylko hipotezą, pozwala na wytłumaczenie zbawiennego działania chloru sodowego w ciężkich stanach pooperacyjnych, które nieleczone doprowadzają nieraz do śmierci niedającej się wyjaśnić na stole sekcyjnym; należą tu wymioty niezależne od narkozy, zaburzenia ruchomości przewodu pokarmowego oraz stany osłabienia akcji serca, uważane przez autorów francuskich za wyraz zatrucia powyższemi jadami a nie bynajmniej kwasicy pooperacyjnej, jak to dotąd nieraz bezkrytycznie sądzono. Korzystne działanie chlorku sodu w tych stanach obserwujemy w Klinice codziennie.

W. Bross, sekretarz doroczny.

NEKROLOGJA.

Prof. Leon Bernard.

W ciągu niespełna roku medycynę francuską, a z nią naukę lekarską całego świata, dotknęły dwa ciężkie ciosy. Zmarło dwóch Francuzów, czołowych ftizjologów, niedawno Calmette, a obecnie Léon Bernard. Zmarł on nagle, w pełni sił umysłowych i fizycznych, w chwili najintensywniejszej pracy nad przygotowaniem Międzynarodowego Zjazdu Unji Przeciwgruźliczej w Warszawie.

Po ciężkich zmaganiach się z losem w młodości (pochodził ze skromnej rodziny żydowskiej) dzięki wytrwałości i pracy oraz wrodzonym niezwykłym zdolnościom wybił się na czoło medycyny francuskiej. Niesłychanie gładki i wytworny, świetny mówca, był jak stworzony do pracy na szerokim terenie medycyny zapobiegawczej francuskiej, a w ostatnich latach powojennych na terenie międzynarodowym. Zbliżony do lewicy francuskiej nie był nam Polakom zbyt przychylny. Czuł się zawsze reprezentantem wielkiego narodu i tylko z wielkimi chciał narówni dyskutować.

To Jego stanowisko ujawniło się np. wystąpieniem przeciw wprowadzeniu języka słowiańskiego (polskiego) na ostatnim Zjeździe Międzynarodowym w Holandji, jako szóstego języka urzędowego Unji Przeciwgruźliczej. W przeciwieństwie do wszystkich innych delegatów francuskich głosował przeciwko naszemu wnioskowi.

Uczeń takich mistrzów jak: Landouzy, Albarran, Mosny, M. Marfan już w roku 1895 zostaje „internem" szpitali paryskich, a w r. 1904 *„medecin des hopitaux"*. W r. 1909 otrzymuje nadzwyczajną profesurę Uniwersytetu, a w r. 1910 zostaje szefem służby zdrowia w Szpitalu Laennec'a.

W pierwszych dniach wojny wyrusza jako lekarz pułkowy. Dopiero po wojnie zaczyna się Jego działalność obejmująca cały świat cywilizowany.

W roku 1919 powołuje Go fakultet paryski na katedrę higjeny, w 1920 zostaje członkiem Akademji Medycznej. W roku 1928 obejmuje specjalnie dla Niego stworzoną katedrę Kliniki gruźlicy, na którem to stanowisku zastaje Go śmierć.

W tym okresie swojej działalności, od szeregu lat mianowany delegatem stałym Francji do Komitetu Higjeny Ligi Narodów — obejmuje prezesurę Najwyższej Rady Higjeny Publicznej Francuskiej, odgrywa wybitną rolę kierującą w Komitecie Nacjonalnym Francuskim dla Walki z Gruźlicą, a wkońcu jest duszą i kierownikiem stworzonej zaraz po wojnie Unji Międzynarodowej Przeciwgruźliczej, gdzie do ostatniej chwili piastuje godność sekretarza generalnego.

Do wybitnych zasług Zmarłego należy wprowadzenie do terapji francuskiej odmy sztucznej Forlanini'ego. Poświęca temu zagadnieniu nader cenną, pełną głębokich spostrzeżeń monografję. Metoda ta, która zapanowała na oddziale Bernarda w Szpitalu Laennec'a, zdobywa wkrótce całą Francję.

Krytyczny umysł Bernarda pozwala Mu szybko zorjentować się co do wartości leczenia złotem, propagowanego przez Duńczyka Molgarda. Liczne prace i doświadczenia wykonane w tym kierunku na Jego oddziale pozwalają ocenić właściwą rolę tej metody i umieścić ją w arsenale leczniczym na odpowiedniem miejscu.

W walce, która rozgorzała w sprawie szczepienia ochronnego Calmette'a, stanął bezwzględnie po jego stronie, rzucając na szalę dyskusji cały Swój autorytet.

Główną jednak domeną prac Zmarłego — to prace społeczne. Z niestrudzoną energją rzucił się w wir walki społecznej z gruźlicą. Jako lekarz Szpitala Laennec'a i kierownik dyspensorjum Leona Bourgeois zrozumiał zadania Poradni Calmettowskiej. Rozbudowuje cały system Poradni i Przychodni w Paryżu i na przedmieściach. Tworzy całą sieć takich Przychodni w całej Francji. Jako dogmat walki z gruźlicą stawia ochronę niemowlęcia. W tym celu tworzy *„placement familial des tout-petits"*, a w szpitalu Laennec'a organizuje schron dla niemowląt, by móc natychmiast po urodzeniu dzieci gruźlicze odosabniać.

Liczne prace oryginalne dotyczące patologji nerek, schorzeń nadnerczy i płuc pozwalają ocenić Go jako uczonego i lekarza. Wyróżnia się studjami w zakresie prawodawstwa sanitarnego, propagandy i profilaktyki. Jego podręcznik higjeny opracowany wspólnie z p. R. Debré jest jednem z najlepszych dzieł w tej dziedzinie.

Wkońcu kilka słów o Léon Bernard'zie jako lekarzu. Przy łóżku chorego pragnie on pokazać swojej falandze współpracowników, wśród których nie braknie i lekarzy polskich studjujących w Paryżu, iż chory gruźliczy — to nie banalny chory, jak dotąd sądzili, a nawet sądzą liczni lekarze. Każdy symptom kliniczny, obraz rentgenowski, wyniki badań laboratoryjnych stanowią dla Bernarda temat do rozważań, dyskusyj, do wyciągania wniosków prognostycznych i zaleceń leczniczych. Wszystko to w formie cechowanej francuskim *„esprit"*, błyskotliwą inteligencją, wielkim rozumem i doświadczeniem.

Léon Bernard wśród licznych odznaczeń całego świata zbieranych z racji kongresów międzynarodowych — posiadał również Komandorję „Polonia Restituta".

L. Węgrzynowski.

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 31 sierpnia 1934 r.

Okólnik Nr. 33/34.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

W związku z przeprowadzoną rewizją w jednej z aptek Województwa Poznańskiego ujawniono, że firma Madaus et Co w Warszawie udzielała za pośrednictwem aptek osobom, wykonywującym praktykę lekarską wbrew przepisowi art. 25 ust. 1 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 25 września 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej (Dz. U. R. P. Nr. 81, poz. 712), prowizję od przepisanych środków wyżej wymienionej firmy.

Jak z powyższego wynika, partactwo lekarskie jest wbrew postanowieniom wyżej wymienionego rozporządzenia uprawiane przez różnego rodzaju znachorów z wielką szkodą dla zdrowia publicznego i krzywdą dla niezamożnych warstw społeczeństwa.

Tolerowanie takiego stanu rzeczy jest niedopuszczalne i Ministerstwo Opieki Społecznej prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o zwracanie bacznej uwagi na przejawy wszelkiego rodzaju partactwa lekarskiego, a w razie ujawnienia takiego partactwa o pociąganie winnych do odpowiedzialności karnej.

Podsekretarz Stanu: *Dr. E. Piestrzyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli:

Dr. Edmund Sągajłło, płk. lek. w st. spocz. zmarł w Bydgoszczy w wieku 69 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich. — Zjazdy.

V. Zjazd Pedjatrów Polskich. V. Zjazd Polskiego Tow. Pedjatrycznego odbędzie się 1 i 2 listopada 1935 r. w Łodzi (jednocześnie ze Zjazdem Mikrobiologów). A. Tematy programowe: 1. Encephalitis — zapalenie mózgu (wspólnie z mikrobiologami). a) Encephalitis w świetle badań doświadczalnych — prof. Z. Szymanowski. b) Anatomja patologiczna zapalenia mózgu — Dr. A. Opalski. c) Klinika zapalenia mózgu u dzieci — Doc. Wł. Sterling. 2. Gościec stawowy i schorzenia pokrewne (wspólnie z mikrobiologami). a) Etjologja i patogeneza gośćca stawowego — Doc. F. Przesmycki. b) Anatomja patologiczna gośćca stawowego — Dr. K. Ściesiński. c) Klinika gośćca stawowego u dzieci — Dr. R. Stankiewicz. 3. Przemiana wodno-mineralna a zaburzenia odżywiania u niemowląt — Dr. H. Kaulbersz-Marynowska i Dr. E. Gerlée. 4. Wychowanie fizyczne a wychowanie wewnętrzne — prof. Dr. F. Groer. B. Referaty na tematy dowolne (pożądany związek z referatami głównemi). Zgłoszenia referatów wraz ze streszczeniem uprasza się kierować do 1 maja 1935 r. p. adr. Sekretarjatu Zarz. Głównego P. T. P. Łódź, Szpital Anny - Marji, ul. Rokicińska 15.

Różne.

Ostatni (7—8) numer Przeglądu Epidemjologicznego biura higjeny Ligi Narodów daje wyczerpujący przegląd epidemij ospy w latach 1931—1934. Istniały w tym czasie wielkie ogniska tej choroby w Afryce (Egipt, i szereg krajów w środkowej i południowej Afryce), Ameryce (Stany Zjednoczone w 1931 — 30.151 przypadków, w 1933 — 6.233), Azji (główne ognisko ospowe, Indje Brytyjskie dały według prowizorycznych obliczeń w r. 1932 — 115.000, w 1933 — 250.000 przypadków ospy). W Europie epidemje ospowe pojawiły sie w Rosji Sowieckiej, Wielkiej Brytanji, Portugalji, Hiszpanji, większa ilość wypadków we Francji; w innych krajach tylko przypadki sporadyczne (w Polsce 18 za 1931—1933). O różnicach w przebiegu i nasileniu tej choroby świadczą np. takie cyfry: w Anglji w roku 1932 stwierdzono 2.039 zachorowań i tylko 3 przypadki śmierci spowodu ospy, w tymże roku w Portugalji zachorowało 4.246 osób a zmarło z nich 1.030. Nie zgłoszono żadnych przypadków ospy w tych latach na Oceanji i w Australji. Ostatnie wykazy innych chorób zakaźnych ostrych wykazują, iż Polska nadal wykazuje najwyższe w Europie (brak sprawozdań Rosji Sowieckiej) cyfry zachorowań na dur plamisty (2.146 w pierwszym kwartale 1934) i brzuszny (2.240). Wyższe cyfry duru brzusznego wykazuje tylko Hiszpanja (2812). Mimo to zaznaczył się w Polsce silny spadek zachorowań na dur brzuszny w porównaniu do poprzednich kwartałów.

Na przeszło półtora miljarda mieszkańców świata przypada 165,760 dentystów, czyli przeciętnie 1 dentysta na 9376 osób. Więcej niż 1/3 wszystkich dentystów (66,800) zamieszkuje Stany Zjedn. Am. P. Na jednego dentystę przypada w poszczególnych krajach: St. Zjedn. 1,826, Kanada 2400, Austrja 2400, W. Brytanja 2400, Szwajcarja 4160, Francja 6154, Polska 13420, Hiszpanja 20,000, Z. S. R. R. 41,300, Jugosławja 72368, Persja 300.000 mieszkańców.

Miasteczko rodzinne Pasteura Dôle we Franche Comté (Francja Wschodnia) urządziło szereg uroczystości dla uczestników Zjazdu Towarzystwa przyjaciół domu rodzinnego Pasteura, połączonego z objazdem wszystkich miejscowości okolicznych, wiążących się z życiem i pracą Pasteura *(circuit Pasteur).*

Ilość Poradni przedślubnych w krajach używających języka niemieckiego wynosi przeszło 1000. W samym Berlinie istniało w 1931 r. 200 poradni, które udzieliły 5630 porad.

Przy Szpitalu R. Virchowa w Berlinie urządzono specjalny oddział dla bliźniaków. Na koszt państwa ma być badane i rodzeństwo bliźniacze chorych.

W Kilonji otworzono nowy instytut odontologji.

Anglja posiada 860 szpitali miejskich z liczbą 143000 łóżek, tudzież 990 szpitali prywatnych z 72,000 łóżek. Pozatem 265 sanatorjów i szpitali dla gruźliczych (z tego 135 prywatnych), 172 klinik psychjatrycznych (139,000 łóżek) 1310 oddziałów izolacyjnych (194.000 łóżek). Razem 8500 zakładów z pół miljonem łóżek.

Wydatki na leczenie kosztują obecnie Stany Zjednoczone A. P. 5,200,000,000 dolarów. Jest to piąty co do wielkości dział przemysłu. Na stan lekarski przypada 29% ogólnej sumy. Obok 140,000 lekarzy pracuje w dziale zdrowotnym około 700,000 osób personelu pomocniczego.

Rozporządzeniem włoskiego ministra spraw wewnętrznych została cena wszystkich leków, surowic, szczepionek obniżona o 5% ceny z dn. 5 czerwca b. r.

W Rzymie, w pałacu Sciarra otworzono nowy Instytut Higjeny i medycyny społecznej. Instytut posiadać będzie bibljotekę publiczną i muzeum medycyny społecznej, które przedstawiać ma przedewszystkiem zdobycze faszyzmu na tem polu.

W Chinach znajduje sie 5175 lekarzy, którzy ukończyli studja na Zachodzie, 5000 lekarzy, którzy studjowali w Chinach, 410 szpitali, 12 zakładów zdrowotności publicznej i 26 szkół lekarskich.

Sow. Instytut gospodarki myśliwskiej zbadał lecznicze własności „pantow" (specjalne własności młodych rogów jelenia plamistego), przyczem udało się wyodrębnić substancję czynną, z której przygotowano preparat „pantokrin". Analiza fizjologiczna wykazała w pantokrinie obecność znacznej ilości hormonu płciowego męskiego. Zdaniem badaczy p. wzmaga pracę serca, znikają objawy wyczerpania i osłabienia m. sercowego. Z dobrym wynikiem stosowano p. w 50 przypadkach myastenji; p. przyspiesza gojenie się ran, szczególnie ropnych. P. jest środkiem o działaniu ogólnem tonizującem na organizm bez następowej depresji. W Moskwie rozpoczęto fabrykację p. i niebawem rozpocznie się masowe stosowanie tego preparatu w lecznictwie.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—
zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.